

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

POUR LE

No 326

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Serge, Raymond VIALARD

Né le 30 juin 1900, à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES TROUBLES
DU RYTHME CARDIAQUE

DANS LE COURS DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

LEUR VALEUR CLINIQUE

Président : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1929

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge, Raymond VIALARD

Né le 30 juin 1900, à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES TROUBLES
DU RYTHME CARDIAQUE

DANS LE COURS DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

LEUR VALEUR CLINIQUE

Président : M. A. CLÉRC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médical chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
BINET . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . . Pathologie médicale.
CHABROL . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT. . . Pathologie médicale.
ECALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . Urologie.
GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
GASTINEL . . . Bactériologie.
GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
LIAN. . . . Pathologie médicale.
MERCIER(Fernand). . . . Pharmacologie.
MILLOT. . . . Histologie.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale
MULON. . . . Histologie.
OBERLING . . . Anatomie pathologique.
OLIVIER . . . Anatomie.
PIEDELIEVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLÉRY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . . Obstétrique.
VELTER . . . Ophthalmologie.
VERNE . . . Histologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
REPTERER. . . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI . . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.
FIESSINGER . .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique-médicale.
LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. CLERC

*Qui m'a inspiré ce travail et m'en
a avec bienveillance facilité la
réalisation.*

A MON MAITRE

Le Docteur LOUIS RAMOND

A MON MAITRE

Le Docteur HENRI MONDOR

TÉMOIGNAGE DE MA GRANDE RECONNAISSANCE
ET DE MON RESPECTUEUX ATTACHEMENT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

M. le Docteur BERGÉ (*in memoriam*).

Externat

M. le Docteur LAUNAY.

M. le Professeur CLERC.

Internat provisoire

- { M. le Professeur agrégé LEGRY.
- { M. le Docteur GANDY.

Internat

M. le Docteur DEVRAIGNE.

M. le Docteur PAPILLON.

M. le Docteur PAISSEAU.

M. le Professeur CLERC.

M. le Docteur LOUIS RAMOND.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MM. JEAN HUTINEL, Professeur agrégé
DE GENNES, Médecin des Hôpitaux
M. MAURER, Chirurgien des Hôpitaux
M. LAURET

A MES AMIS

J. HUSSENSTEIN, P. LECŒUR, P. ROBERT

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

GEORGES PERROCHAUD

PREMIÈRE PARTIE

LA MYOCARDITE RHUMATISMALE
SES CARACTÈRES CLINIQUES, ANATOMIQUES
ET PHYSIOLOGIQUES

C'est au cours de ces quarante dernières années seulement que l'atteinte du myocarde dans le rhumatisme articulaire aigu a été mise en relief.

Tardivement donc, la myocardite rhumatismale a pris en pathologie la place qu'elle méritait à côté de l'endocardite et de la péricardite dont Bouillaud avait depuis longtemps fixé les caractères et la fréquence.

Au point de vue historique, on peut décrire à cette étude trois phrases successives : clinique, anatomique et physiologique. Toutefois les faits relatifs aux deux premières ont fait l'objet de nombreux travaux et sont maintenant bien connus. Nous ne ferons qu'en rappeler brièvement les grandes lignes pour en discuter la signification et la valeur.

PREMIÈRE PHASE

LES CARACTÈRES CLINIQUES

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur la séméiologie attribuée à la myocardite rhumatismale, on se rend compte facilement qu'elle se confond avec les signes de l'insuffisance cardiaque dans ses différentes modalités :

Elle est essentiellement fondée sur l'état de l'énergie contractile du myocarde prise dans son ensemble avec les caractères de sa déficience (dilatation des cavités, assourdissement des bruits, rythme de galop, etc..) et ses conséquences périphériques sur la grande et la petite circulation (dyspnée, œdème, congestion hépatique).

Une telle déficience peut se manifester de façon très différente : au lieu de prendre chaque signe séparément, nous montrerons comment ils se groupent pour composer des syndromes bien individualisés. Ce sont parfois des ACCIDENTS SURAIGUS, d'aspect dramatique par leur brutalité : syncope, mort subite, lipothymie, col-

lapsus avec son cortège habituel d'asthénie cardio-vasculaire : effondrement de la tension, cyanose et refroidissement des extrémités, etc... De telles formes sont excessivement rares et d'ailleurs d'interprétation difficile. Il est bien évident que le myocarde n'est pas seul en jeu et que la pathogénie de ces états est certainement plus complexe.

LA FORME SUBAIGUE (Vaisse, Bret, Weil et Barjon, Galavardin) est une des mieux caractérisées : c'est une asystolie irréductible et progressive, entraînant la mort en quelques semaines, dans la majorité des cas. Cependant elle est parfois susceptible de guérir, tout au moins de céder momentanément.

Elle se traduit par des signes fonctionnels : dyspnée, douleur précordiale (sur laquelle Peter avait déjà insisté) angoisse ou un certain degré d'anxiété. La stase circulatoire est discrète, se limitant à la congestion des bases pulmonaires, et à l'augmentation modérée du volume du foie. Parfois cependant à la période terminale l'œdème apparaît et se généralise. La percussion montre une augmentation considérable de la matité, au point de simuler un épanchement ; à la palpation le choc de la pointe paraît étalé et affaibli ; les bruits sont sourds et le rythme de galop, ou un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle sont habituellement perçus. Il faut remarquer que dans cette forme il y a aussi une atteinte importante de l'endocarde et du péricarde dans la plus grande majorité des cas ; c'est à elle qu'on devrait réserver le nom de PANCARDITE créé par Durozier et que traduit le GROS CŒUR RHUMATISMAL.

Si l'atteinte est plus légère, se trouve réalisée la DILATATION DU CŒUR telle que l'on a décrite Henschen, Barié, Teissier et Merklen, parfois accompagnée de quelques signes fonctionnels discrets (dyspnée, angoisse) mais le plus souvent entièrement latente et ne se révélant qu'au moment de la convalescence par quelques manifestations de décompensation circulatoire, toujours légères et fugaces.

Certains voient dans plusieurs signes rencontrés même dans les attaques rhumatismales les plus atténuées des signes d'atteinte de la cellule noble ; c'est ainsi que l'assourdissement des bruits, l'éclat du deuxième ton pulmonaire (Josserand) certains souffles discrets, d'apparition précoce et transitoires, ont été compris aussi, même en l'absence de tout autre symptôme.

Merklen et surtout Josué mirent en évidence un autre aspect du problème clinique soulevé par la notion de myocardite rhumatismale : ils montrèrent l'influence de cette complication sur l'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE de la cardiopathie et ils affirmèrent que la précocité des phénomènes asystoliques dépendaient beaucoup moins du degré d'altération subi par l'endocarde que de l'atteinte même du muscle cardiaque. « Le malade reçoit en quelque sorte sa feuille de route pour sa carrière de cardiaque pendant la crise rhumatismale suivant que la maladie a plus ou moins lourdement posé sa griffe sur le myocarde » (Josué).

D'autres auteurs et en particulier Henoch, Bard, Josué, Laubry, Ribierre et Pichon s'attachèrent à prou-

ver que les séquelles cardiaques de la maladie de Bouillaud n'étaient pas des cicatrices immuables, mais qu'elles étaient susceptibles de remaniements importants, dues à de nouvelles poussées inflammatoires locales : aussi, dans LES FORMES ÉVOLUTIVES du rhumatisme la part du myocarde est-elle par définition, plus grande encore que dans les formes aiguës habituelles.

Enfin tout récemment Delcourt et Langeron ont insisté sur l'intensité des phénomènes myocardiques dans les formes malignes du rhumatisme articulaire aigu.

Nous verrons plus loin, à propos des études anatomo-pathologiques, la nouvelle conception proposée par Bezançon et M. P. Weil.

*
* *

Ainsi l'état du muscle semble jouer un rôle bien plus important qu'on ne l'avait d'abord soupçonné, dans toute l'histoire clinique de l'affection considérée. Mais il s'en faut que toutes les manifestations qu'on lui attribue aient une valeur absolument démonstrative. Rien n'est plus obscur que la pathologie du myocarde puisque, comme on l'a bien souvent remarqué, on ne peut distinguer les troubles purement fonctionnels des troubles lésionnels.

Si cette remarque est exacte pour toutes les myocardites infectieuses en général la confusion risque d'être encore plus grande lorsque le cœur est pris dans sa totalité, comme dans les conditions qui nous occupent ; et dans l'ensemble pathologique ainsi créé il devient

difficile de faire la part de ce qui revient à chacune des composantes anatomiques (séreuses, muscles, etc...) Bien que l'on parvienne à isoler certains signes de « dyspragie myocardique » (Pichon), on doit se demander s'ils ne sont pas occasionnés par un simple retentissement de voisinage sur le myocarde. Il faut éliminer l'effet inhibiteur produit par l'inflammation des enveloppes interne et externe qui sont en relation intime avec lui. C'est ainsi par voie indirecte, c'est-à-dire par le raisonnement et non seulement grâce à l'observation simple des faits, qu'on pourra ou non inculper l'atteinte primitive du myocarde.

DEUXIÈME PHASE

LES CARACTÈRES ANATOMIQUES

Devant l'incertitude des signes cliniques, on s'est de bonne heure adressé à l'anatomie pathologique. Celle-ci a confirmé d'une manière indiscutable l'existence de lésions myocardiques réellement spécifiques.

Les premiers auteurs (Weil et ses élèves Merklen et Rabé, Janot) ont décrit tout d'abord des *lésions parenchymateuses*, atteignant la fibre cardiaque elle-même avec « diminution de la striation longitudinale, disparition du nombre des cylindres contractiles, multiplication des noyaux et augmentation de leur volume ». Ces lésions cependant ne présentent aucun caractère spécifique. Weil reconnaît lui-même qu'elles ne diffèrent en rien de celles que l'on peut rencontrer dans toutes les autres infections.

Les auteurs anglais, d'autre part (Herringham, Poynton, Fisher) décrivirent la myocardite à *lésions graisseuses*. Mais c'est en 1904 qu'Aschoff et Tawara don-

nèrent au problème une vérification anatomique indéniable en découvrant les formations nodulaires qu'on s'accorde universellement à reconnaître comme pathognomoniques de l'infection rhumatismale. Bien que leur mode de formation soit encore discuté, ils se présentent à la coupe avec un aspect réellement typique : petite masse submiliaire constituée au centre par des cellules géantes multinucléées, des cellules épithélioïdes volumineuses et à la périphérie par des cellules banales : lymphocytes et polynucléaires. Ces nodules siègent dans le *tissu interstitiel*, autour des vaisseaux sanguins, dans les zones interfasciculaires et sous-endocardiques et se montrent particulièrement fréquents dans le ventricule gauche et vers la pointe du cœur.

Ces travaux d'Aschoff ont été confirmés et complétés par de nombreux auteurs, en particulier par Geipel et Coombs. En France Gallavardin et son élève Kanatsoulis, puis Letulle, Bezançon et M. P. Weil les ont fait connaître. Ces derniers ont de plus étudié l'évolution ultérieure des lésions et insisté sur le caractère spécial du tissu cicatriciel. Ils ont sur ces caractères anatomiques fondé une conception originale et nouvelle de la maladie rhumatismale qu'ils considèrent comme une maladie chronique dont la localisation myocardique constitue l'élément essentiel et permanent et dont les phénomènes articulaires ne sont plus que des manifestations accessoires et même inconstantes.

Ces données anatomiques représentent donc des documents d'une valeur fondamentale, puisqu'ils confirment l'atteinte constante du myocarde dans les formes

graves de la maladie. Elles ont également démontré que le muscle cardiaque était bien directement responsable des accidents graves révélés par l'examen du patient. Mais au point de vue pratique, la valeur de ces formations nodulaires est moins démonstrative, parce que :

1° De leur présence dans les cas mortels où l'infection rhumatismale s'est montrée extrêmement virulente, on ne peut conclure à leur présence certaine dans les rhumatismes cardiaques les plus habituellement rencontrés, d'intensité moyenne ou légère ;

2° Ils n'ont jamais, comme toutes les trouvailles d'autopsie qu'un intérêt rétrospectif.

TROISIÈME PHASE

LES CARACTÈRES PHYSIOLOGIQUES

Le progrès des méthodes expérimentales en cardiologie ont eu leur répercussion sur la clinique. En effet, les biologistes ayant précisé les propriétés fondamentales du myocarde et le rôle spécial des différents éléments qui représentent les vestiges du tube primitif, les médecins purent à leur tour s'attacher à l'étude du RYTHME et surtout en interpréter rationnellement les anomalies.

Suivant la même évolution, l'histoire de la myocardite rhumatismale est entrée dans une troisième phase que l'on peut appeler PHYSIOLOGIQUE ou PHYSIOPATHOLOGIQUE car elle a pour objet les troubles du mécanisme de la contraction cardiaque prise en elle-même et non la diminution de sa valeur fonctionnelle.

C'est là d'ailleurs une loi générale qui concerne l'ensemble des maladies infectieuses. Pour ce qui est du cas spécial du rhumatisme les faits de cet ordre présentent un intérêt incontestable :

1° Non seulement leur nature même indique leur origine myocardique certaine, mais encore ils peuvent éventuellement traduire la localisation d'une manière mieux définie à telle ou telle région anatomique (*myocardites localisées ou partielles*) ;

2° Ils existent parfois en l'absence de tout autre manifestation et seule leur constatation indique l'atteinte du cœur qui sans eux resterait insoupçonnée.

Par ces recherches donc, l'étude de la myocardite rhumatismale a gagné à la fois en précision et en étendue.

Le simple examen des malades par les moyens habituels de la clinique et l'emploi des tracés mécaniques (Mackensie) : cardiogramme et phlébogramme ont permis d'identifier un certain nombre de ces anomalies, les plus accentuées, et a ainsi attiré l'attention sur leur présence habituelle au cours de la maladie de Bouillaud.

Mais c'est en réalité l'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE qui seule a permis l'étude systématique des arythmies rhumatismales et en a montré l'extrême fréquence, tout au moins en ce qui concerne les formes frustes qui en constituent la grande majorité.

De plus, alors que primitivement elle n'avait été appliquée qu'à la recherche des seules irrégularités, elle a permis par la suite d'envisager les tracés au point de vue de leurs *caractères morphologiques*. On peut maintenant dans une certaine mesure apprécier la qualité même de la contraction d'après les modifications des complexes ventriculaires (voir en particulier thèse de

Robert Lévy), ce qui augmente considérablement l'intérêt de la méthode.

Ainsi comprise, on peut dire *qu'elle permet l'exploration du muscle cardiaque vivant dans son ensemble.*

Appliqué à la myocardite rhumatismale il lui revenait de compléter les données souvent insuffisantes de la clinique en leur fournissant un CRITÉRIUM PHYSIO-PATHOLOGIQUE dont nous allons maintenant exposer les éléments. C'est ce qui constituera l'objet de ce travail.

Nous trouverons nos matériaux dans les documents qu'a réunis notre maître le P^r Clerc dans son service de Lariboisière au cours d'une période de huit ans, et que nous pourrons comparer aux résultats obtenus par les différents auteurs qui ont effectué les mêmes recherches.

Nous verrons s'il est possible de dégager un ensemble de caractères suffisamment stables et bien individualisés pour qu'on puisse dès maintenant établir *l'électro-diagnostic* de la maladie rhumatismale.

DEUXIÈME PARTIE

LES ARYTHMIES RHUMATISMALES

1° Généralités.

2° Etude clinique et électrocardiographique.

3° Pathogénie.

1° GÉNÉRALITÉS

Définition

Il faut d'abord définir ce que nous entendons par arythmies rhumatismales.

Nous n'avons pas tenu compte des arythmies si fréquemment rencontrées chez les anciens rhumatisants, atteints de lésions valvulaires chroniques, (mitrales en particulier) mais dont l'infection est depuis longtemps éteinte et qui ne se trouvent plus soumis qu'à l'action directe de leur cardiopathie cicatricielle. Chez de tels malades la stase circulatoire, la dilatation des cavités, la nutrition défectueuse, les troubles asphyxiques des processus sclérosants de nature discutable entraînent du côté du myocarde des désordres multiples où il est impossible de reconnaître ce qui revient à l'inflammation primitive : les anomalies observées dans ces conditions sont de constatation banale, mais d'interprétation difficile. En tout cas, elles n'ont *a priori* rien de spécifique et sont actuellement bien connues.

Nous n'aurons en vue que les troubles du rythme directement imputables à l'infection rhumatismale : ceux qui surviennent au cours de la polyarthrite aiguë, ou

au cours d'une de ces poussées évolutives pouvant réaliser les différentes formes de l'asystolie inflammatoire ; c'est-à-dire que seules retiendront notre attention les modifications qui apparaissent dans les périodes agressives de la maladie, mieux caractérisées, à notre sens, par l'élément fébrile que par l'élément articulaire.

Notre matériel d'étude

Ainsi limitée aux *cardiopathies rhumatismales fraîches* (Gallavardin) notre statistique comprend 63 malades, dont la presque totalité est constituée par des sujets jeunes, d'âge moyen variant entre 24 et 25 ans.

Les hommes sont au nombre de 53, les femmes de 10 seulement. Mais nous croyons que cette proportion en faveur des premiers, tient en grande partie à ce que le service des hommes est plus actif que celui des femmes où le nombre total des entrées reste plus faible.

De ces 63 malades, 18 c'est-à-dire environ 28 % étaient pour la première fois atteints de rhumatisme articulaire aigu (du moins à notre connaissance). Les autres soit 72 % présentaient dans leurs antécédents une ou plusieurs crises, et dans ce cas ils étaient pour la plupart porteurs de lésions valvulaires dès leur entrée à l'hôpital.

Pour l'ensemble de ces 63 rhumatisants, 210 tracés électriques furent enregistrés, que nous avons analysés tant au point du rythme proprement dit que des modifications morphologiques (altération des complexes).

Il faut remarquer qu'il eût été impossible de réunir

cette importante collection, sans un dispositif spécial, bien connu, permettant d'enregistrer les battements cardiaques à distance, loin du malade qui n'a pas à se déplacer. Ainsi par la *télécardiographie* on a pu suivre au jour le jour le rythme de tous les rhumatisants hospitalisés dans le service, depuis leur admission jusqu'à leur convalescence, sans aucun inconvénient pour eux. C'est là une condition absolument indispensable, car d'une part c'est en pleine période d'état quand les arthralgies et la fièvre rendent le sujet pratiquement intransportable que les modifications les plus intéressantes sont notées et d'autre part comme celles-ci disparaissent et se transforment très rapidement, il est nécessaire de pouvoir facilement répéter les examens, chez un même sujet. Dans certaines formes à évolution prolongée nous avons pu prendre jusqu'à 20 tracés successifs.

Exposé global des résultats obtenus

Nombre de malades.	63
Aucune anomalie décelable.	14 soit 22 %
Bradycardie totale et arythmie sinusale.	24 soit 38 %
Anomalies de la conduction.	26 soit 41 %
dont deux dissociations (une complète et une incomplète).	
Rythme nodal.	1
Extrasystoles.	6 soit 9 3 %
Fibrillation et flutter.	0
Alternance auriculaire.	1
Altération des complexes.	25

Remarques d'ordre général

On voit donc par cette simple énumération que les anomalies du rythme sont extrêmement *fréquentes*, puisqu'elles sont notées chez 78 % de nos malades, soit plus des deux tiers. Dès maintenant nous pouvons considérer qu'elles rentrent dans la symptomatologie habituelle du rhumastisme articulaire aigu et qu'elles ne doivent plus être regardées comme des complications accidentelles. On pourrait même dire « LEUR PRÉSENCE EST LA RÈGLE, LEUR ABSENCE L'EXCEPTION ».

Mais ce sont pour la plupart des *formes frustres*, atténuées qui bien souvent ne modifient ni la rapidité, ni la régularité des battements et *resteraient entièrement latentes en l'absence de tracés*. Chez nos malades où elles furent rencontrées 82 fois elles n'auraient été que 30 fois décelables par les seuls moyens de la clinique : soit les 24 bradycardies totales et les 6 arythmies extrasystoliques. Il faut remarquer d'ailleurs que même des formes accentuées tels que certains cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète peuvent passer inaperçus à un examen superficiel, car ils ne s'accompagnent pas toujours d'un ralentissement vraiment appréciable du pouls.

Une troisième observation qui s'impose à la lecture de notre exposé, c'est que les altérations rencontrées peuvent être de TYPES TRÈS VARIÉS, affectant toutes les formes connues d'arythmies (si nous n'avons il est vrai ni flutter, ni fibrillation auriculaire, d'autres auteurs en

ont rapporté quelques cas). Mais tandis que certaines (alternance auriculaire, rythme septal par exemple) sont rares et constituent plutôt des curiosités pathologiques, il en est quelques-unes qui se retrouvent avec une fréquence vraiment particulière et qui présentent un aspect toujours identique. Ce sont elles qui retiendront surtout notre attention, car leur présence est en quelque sorte caractéristique et elles pourront servir de base au *diagnostic électro-cardiographique du rhumatisme articulaire aigu*.

Il faut remarquer également qu'il arrive d'une manière assez fréquente qu'un même sujet présente PLUSIEURS ANOMALIES, souvent deux, quelquefois trois : elles peuvent coexister ou apparaître successivement. Nous relaterons plus loin le pourcentage de ces combinaisons. Cela explique évidemment que pour 63 malades nous notions 81 anomalies bien que 14 d'entre eux soient complètement indemnes de toute altération.

Enfin certains de ces troubles sont fugaces, instables, variables d'un moment à l'autre. Nous en relaterons qui apparaissent et disparaissent au cours de la prise du tracé. Cela explique la nécessité de répéter les examens, et l'on comprend ainsi pourquoi les statistiques publiées par des auteurs différents sont parfois très dissemblables : selon que les graphiques ont été enregistrés d'une manière plus ou moins fréquente, le nombre des arythmies mises en évidence pourra paraître plus ou moins grand.

2^e ETUDE CLINIQUE ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

La bradycardie totale

« On a parlé aussi de la bradycardie de la convalescence du rhumatisme, je laisserai la parole à ceux qui en ont observé ».

PICHON, thèse 1924, p. 89.

Bien qu'elle soit connue depuis très longtemps, la bradycardie totale (ou sinusale) n'est qu'accessoirement mentionnée dans la plupart des ouvrages classiques. Dans certains traités récents, elle est entièrement passée sous silence et dans les autres, son interprétation diffère suivant les auteurs. Cependant elle mérite de retenir l'attention tant par sa fréquence que par ses caractères et surtout sa signification qui lui donne une place à part parmi toutes les autres variétés d'arythmies rhumatismales.

Quelques rares études modernes lui ont été consacrées Petzelakis en 1914 en observe trois cas et étudie sur eux l'épreuve de l'atropine. En 1924 Leenhardt et

Mlle Sentis (de Montpellier) en publient trois autres constatés chez des enfants. La même année Meyer et Kaufmann (de Strasbourg) citent une bradycardie totale rhumatismale avec conservation de l'arythmie respiratoire. Dans sa thèse (1926) sur l'atropine Heim de Balzac rapporte l'opinion de Achard et Touraine, celle de Rouzier, mais n'ajoute aucun fait nouveau. Tout récemment enfin, janvier 1930, A. van Bogaert et Jean Mage étudiant le syndrome neuro-végétatif du rhumatisme articulaire aigu interprètent cette bradycardie totale comme une manifestation de l'hypertonie vagale. Déjà l'année dernière le P^r Clerc, Robert Lévy et nous, avons insisté dans une communication à la société de biologie (mai 1929) sur ses caractères et en particulier sur son indépendance absolue vis-à-vis des troubles de conduction auriculo-ventriculaire.

Fréquence.

La bradycardie totale, sinusale, est assez souvent rencontrée au cours de certaines maladies infectieuses; elle est commune dans les oreillons, la typhoïde et même la scarlatine où contrairement à l'opinion classique elle est présente dans un quart des cas (Monier-Vinard et Meaux Saint-Marc). De même on l'observe à la fin d'un grand nombre d'infections: ce sont les bradycardies de la convalescence survenant par exemple au décours de la pneumonie (Paumelle), de la grippe, etc.

Elle nous a paru particulièrement fréquente dans le rhumatisme articulaire aigu où nous l'avons trouvée chez 24 de nos 63 malades c'est-à-dire dans 38 % des

cas ; Bogaert et Jean Mage 10 fois sur 14. Parkinson Hope Gosse et Gunson la signalent dans 94 % de leurs 50 malades, mais comprennent dans le nombre toutes les variétés d'arythmies sinusales et non la seule bradycardie.

Intensité.

Elle reste habituellement modérée et oscille entre 50 et 60 pulsations à la minute. Nous avons pourtant assez souvent enregistré des chiffres moindres : le taux de 45 n'est pas exceptionnel, une seule fois nous en avons observé une atteignant 40 (1).

Apparition et évolution.

Ce qu'il importe de souligner c'est qu'il ne s'agit pas uniquement d'une bradycardie de convalescence, comme on le dit souvent. Dans la grande majorité des cas on la trouve dès le premier examen pratiqué, en *pleine période d'état* par conséquent : malgré une température élevée le poulx bat à une allure très modérée. Ce que l'on constate habituellement à cette période, c'est un rythme cardiaque de 60, 70, 75 pour une fièvre de 39°. Dans de telles conditions on pourrait vraiment parler d'une véritable dissociation du poulx et de la température comme dans la fièvre typhoïde.

C'est cependant à la *déferescence* et pendant les 5 ou 6 jours suivants, que le ralentissement est le plus

(1) Ces chiffres ont été mesurés sur les tracés avec le rythmomètre de Géraudel.

accusé, et c'est à ce moment que l'on observe les chiffres extrêmes de 42, 45 plus haut signalés. Mais on peut formuler comme une règle presque absolue (trois cas seulement sur le total de 28 y échappaient) que CETTE BRADYCARDIE RÉELLE DE LA DÉFERVESCENCE N'EXISTE QUE LORSQU'IL Y A EU BRADYCARDIE RELATIVE PENDANT LA PÉRIODE FÉBRILE.

Sa durée ne dépasse pas habituellement 8 à 10 jours ; on voit alors le nombre des pulsations augmenter régulièrement et revenir peu à peu à la normale. Cependant quelques-uns de nos malades ont quitté le service avec encore un certain degré de ralentissement et pour eux nous ne savons pas si ce trouble a encore persisté pendant longtemps. Dans les trois cas rapportés par Leenhardt et Mlle Sentis le nombre des pulsations était encore à 48 un mois après la défervescence.

En résumé, il s'agit d'une bradycardie existant dès la période d'état, atteignant son maximum à la défervescence et se prolongeant plus ou moins au cours de la convalescence.

Ses rapports avec le degré de gravité de la maladie

Cette bradycardie sinusale est-elle l'apanage de certaines formes de la maladie ? Nous avons pu le croire, après une série particulièrement favorable où elle avait été régulièrement enregistrée dans les formes bénignes et seulement dans celles-ci et nous n'étions pas loin de la considérer comme un élément de bon pronostic. Mais

par la suite, des faits différents sont venus modifier sensiblement cette manière de voir, ce qui prouve une fois de plus la nécessité de larges statistiques pour se faire une opinion valable.

Elle se montre bien souvent, en effet, dans les formes frustres, bénignes et courtes, mais aussi dans les formes moyennes habituelles, que le cœur soit resté indemne, ou qu'il y ait des signes incontestables d'endocardite. Cependant sa traduction ne paraît pas compatible avec une atteinte grave du myocarde.

Nous pourrions schématiser le résultat de nos observations de la manière suivante :

1^o Elle est à peu près constante dans les FORMES BÉNIGNES, qui ne s'accompagnent d'aucun signe clinique de complications cardiaques. C'est ainsi que sur onze de nos malades qui répondaient à ce type atténué de rhumatisme, neuf avaient un pouls ralenti, les deux autres étaient normaux, mais aucune ne présentait de tachycardie ;

2^o Dans les FORMES MALIGNES, avec atteinte profonde du muscle cardiaque (pancardite, gros cœur rhumatis-mal) entraînant rapidement des signes d'insuffisance fonctionnelle, nous n'avons jamais observé de bradycardie sinusale, au contraire l'accélération du pouls est alors constante et comme dans la myocardite typhique quand elle dépasse 120, elle doit être considérée comme un élément de mauvais pronostic ;

3^o Dans les FORMES MOYENNES (de beaucoup les plus fréquentes) où des localisations cardiaques sont de règle mais restent discrètes et ne se manifestent que

par des signes d'auscultation, les choses sont moins nettes : la bradycardie est assez souvent notée, dans une plus faible proportion cependant que dans la première variété considérée et en tout cas elle peut ou non coïncider avec l'apparition d'une endocardite et même d'une myocardite atténuée sans qu'aucune espèce de relation ne puisse être établie entre ces manifestations d'ordre essentiellement différent.

Il faut également ajouter qu'elle s'observe aussi fréquemment au cours de la première attaque qu'à l'occasion des récidives, mais que d'une manière générale elle est beaucoup plus le fait des formes franches, nettement articulaires à évolution aiguë que celui des variétés traînantes, à prédominance cardiaque réalisant les différents types du rhumatisme cardiaque évolutif, où elle demeure exceptionnelle.

Caractères cliniques et graphiques

La bradycardie totale ne s'est jamais accompagnée d'aucune manifestation clinique, ni lipothymie, ni syncope, ni autre accident du même ordre ne peuvent à notre connaissance lui être rapportés. Même avec un ralentissement assez considérable, comme il nous est arrivé d'en observer, le malade ne présente aucun malaise particulier.

C'est donc l'examen du pouls qui la met en évidence et l'on voit facilement qu'il s'agit bien d'une véritable bradycardie car le nombre des pulsations correspond exactement au nombre des battements perçus à l'aus-

cultation. Dans un cas rapporté par Achard et Touraine il s'agissait en réalité d'une bradysphygmie, due à un rythme bigéminé dont une seule contraction sur deux, la première, donnait lieu à un soulèvement perceptible de l'artère radiale. C'est une éventualité assez rarement rencontrée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

On devra davantage penser à la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire assez souvent signalée comme nous le verrons. Le rythme y est alors parfois nettement plus ralenti, atteignant 30, 32, 35, ce qui n'est guère réalisé que par des troubles accusés de la conduction. Cependant il existe, et nous y reviendrons, au cours de la polyarthrite fébrile des blocages même complets où les ventricules battent d'une manière relativement rapide à un taux en tout cas nettement supérieur aux chiffres de 42, 45 fréquemment réalisés par la bradycardie totale. Dans ces cas la différenciation ne peut être faite sur le nombre des pulsations enregistré, l'examen des jugulaires pourrait permettre de faire la distinction, mais on aura surtout recours aux méthodes graphiques.

Les tracés mettent en évidence d'une manière indiscutable les caractères essentiels de *son origine sinusale* : les complexes, bien que séparés par des intervalles anormalement allongés, présentent un aspect typique et les différents accidents P R T conservent entre eux des rapports normaux.

Coexistence de la bradycardie totale
avec d'autres types d'arythmies

1° AVEC L'ARYTHMIE SINUSALE RESPIRATOIRE :

Assez souvent les électrocardiogrammes confirment ce que l'examen clinique avait déjà permis de noter : l'association à cette bradycardie totale *d'une arythmie respiratoire*. Tout en restant distants les uns des autres, les complexes le sont d'une manière variable et l'on voit que ces irrégularités d'ailleurs assez légères sont rythmées par la respiration. C'est ordinairement lorsque le ralentissement est le plus accusé, c'est-à-dire à la défervescence que cette arythmie respiratoire devient surtout manifeste. On peut déjà présumer que ces deux anomalies, l'une et l'autre d'origine sinusale et ayant une évolution commune relèvent aussi de la même cause et ont la même signification. Mayer et Kaufmann ont noté cette association chez un sujet dont le cœur avait été lésé au cours de la crise, contrairement à l'opinion de Mackensie, pour qui elle apparaîtrait seulement en dehors de toute complication cardiaque.

2° AVEC LES TROUBLES DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE.

Chez 7 de nos malades il y eut successivement des troubles de conduction se traduisant par une augmentation de l'espace PR et de la bradycardie totale. Nous nous réservons de discuter ces faits plus longuement, lorsque nous étudierons les dissociations auriculo-ven-

triculaires (Voir chapitre suivant). Mais nous tenons pour certain qu'il ne s'agit là que d'une pure coïncidence, les deux arythmies étant l'une et l'autre très fréquentes au cours du rhumatisme, il n'est pas extraordinaire de les rencontrer incidemment chez un même sujet.

TROUBLES DE CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

Définition

On sait que normalement le stimulus né au niveau de la région sinusale, atteint successivement les différentes parties du myocarde : ainsi la contraction des oreillettes précède régulièrement d'un cinquième de seconde environ celle des ventricules. La conduction de l'onde d'excitation entre ces deux cavités, d'après la théorie classique habituellement admise, se fait par l'intermédiaire d'un système spécial, comprenant à la fois des fibres musculaires et des fibres nerveuses, connu sous le nom de faisceau de His. Son rôle essentiel est d'assurer la coordination chronologique des systoles qui affectent successivement les deux étages du cœur.

Toute altération de cette fonction dite *fonction dromotrope* se traduira par une perturbation dans les rapports qui unissent dans le temps la contraction des oreillettes et des ventricules. Les degrés en sont variables depuis la simple augmentation du temps de conduction uniquement appréciable sur les tracés jusqu'à la disso-

ciation complète avec, à son dernier stade, extériorisation du rythme lent idio-ventriculaire.

La théorie dualiste n'admet pas cette conduction auriculo-ventriculaire par le faisceau de His, mais les rapports chronologiques ci-dessus exposés n'en restent pas moins établis.

Historique

L'existence de tels troubles au cours du rhumatisme articulaire aigu est connue depuis longtemps et de très nombreux cas en ont été rapportés depuis une trentaine d'années en différents pays, mais surtout en Angleterre, en Allemagne, en Amérique et en France.

On peut distinguer à ce propos deux phases.

Première période :

Dans la première période (qui va environ jusqu'à 1914), les auteurs rapportent isolément chacun des cas observés par eux : il s'agit toujours de formes accentuées, ayant entraîné des accidents plus ou moins graves ou tout au moins des altérations évidentes du rythme. Ainsi limités, ils apparaissent dans l'ensemble comme relativement rares et font chaque fois l'objet d'une communication spéciale.

Quoiqu'on rapporte habituellement à Mackenzie la première observation de dissociation auriculo-ventriculaire de cette nature, il nous semble que la priorité revienne à Schuster qui en 1896 rapporte « un pouls lent permanent persistant pendant trois mois chez une

fillette atteinte de rhumatisme articulaire aigu ».

Mackensie en 1902 avait attiré l'attention sur les anomalies de la conduction au cours des maladies infectieuses en général et dans son *Traité des maladies de cœur*, en 1905 il en rapporte plusieurs cas imputables à la maladie de Bouillaud : dans la quatrième édition (1926) nous en avons relevé quatre (observations 50-63-67-68).

En Allemagne Joachim (1907) constate chez un jeune rhumatisant des intermittences ventriculaires survenant toutes les 5 ou 7 pulsations alors que le rythme était à 62. Ce chiffre s'abaisse ensuite jusqu'à 37, une pause complète du ventricule se reproduisant régulièrement après 2 ou 3 contractions de l'oreillette.

En 1908 Gehhardt signale chez un sujet de 25 ans, atteint de péricardite rhumatismale une bradycardie grave compliquée d'intermittences cardiaques et même de syncope. Ces accidents furent transitoires, mais peu de temps après survint une fièvre typhoïde mortelle et on trouva à l'autopsie une infiltration limitée à la région du faisceau de His.

En 1909 un autre cas de pouls lent rhumatismal est rapporté par Magnus, Asleben, il n'y avait aucun autre signe d'atteinte cardiaque.

Dans les pays de langue anglaise, après les travaux de Mackensie, il faut citer les faits rapportés par Cowan, Lead et Patterson en 1910 concernant un blocage partiel durant trois semaines, une contraction ventriculaire manquant toutes les deux ou trois révolutions auriculaires. Butterfield en 1911, Naish et Kennedy en 1914, Pardee en 1913 rapportent des cas mortels avec constata-

tions nécropsiques intéressantes, sur lesquelles nous reviendrons. Ajoutons également les publications de Cowan, Flemming et Kennedy, de Hope Gosse, de Peabody. Ce dernier en 1910 réunit 6 observations de trouble graves de la conduction en rapport avec le rhumatisme.

En France des observations de blocage partiel ou total de cette nature furent rapportées en mai 1914, par Routier, par Gallavardin et Polasse, par Esmein, Pezzi et Donzelot. Ces derniers auteurs firent à ce propos une étude d'ensemble des troubles du rythme dus au R. A. A.

Du deuxième période

Dans la deuxième période (après 1918) si de temps à autre quelques exemples isolés concernant habituellement des formes complexes (tel le cas rapporté par Doumer en 1926) sont encore publiés, on s'intéresse surtout aux études d'ensemble, faites sur des séries importantes de malades et l'on vérifie systématiquement l'état de la conduction au cours du rhumatisme par l'*électrocardiographie*, méthode peu usitée durant la première période où la plupart du temps les seuls tracés mécaniques (artériels et veineux) avaient été recueillis. Les travaux de cet ordre sont à peu près exclusivement réalisés par des médecins américains. Aussi faut-il citer avant tous les rapports très documentés de Parkinson Hope Gosse et Gunson (1920), de Cohn et Swift (1924), Bain et Hamilton (1925), Rothschild Sachs et Libman (1927), Reid et Kenway (1928), Carr et Reddick (1928) Levy et Turner (1929). Disposant d'un matériel d'études considérable, faisant un très large emploi des méthodes

expérimentales, ils ont réuni le résultat de leur expérience en de nombreuses publications dont la lecture nous a été particulièrement précieuse.

En France Bezançon et Weil firent en 1926 une excellente mise au point de la question et ajoutèrent une nouvelle observation, d'interprétation d'ailleurs difficile qu'ils décrivent sous le nom d' « arythmie complète avec dissociation totale ».

En 1929 le professeur Clerc, Robert Lévy et nous, avons exposé brièvement une partie de nos résultats à la Société de biologie.

Fréquence

De tous les troubles de rythme mis en évidence au cours du rhumatisme articulaire aigu, les altérations de la fonction dromotrope sont certainement les plus fréquentes.

Elles existaient chez 26 de nos malades c'est-à-dire 41 % d'entre eux.

Certaines statistiques étrangères présentent des chiffres à peu près comparables.

Parkinson, Gosse et Gunson les observent 15 fois sur 50 soit dans 30 %.

Rothschild, Sachs et Libmann 23 fois sur 65 soit 35,4 %.

Lévy et Turner 112 fois sur 403 soit dans 27 %.

Mais par contre d'autres auteurs donnent une proportion nettement supérieure.

Cohn et Swift, 31 fois sur 37 soit 83,6 %.

Swift, 70 fois sur 81 soit 86,4 %.

Reid et Kenwoy, 24 fois sur 26 soit 92 %.

Malgré ces différences assez accusées, puisqu'elles varient de 27 à 92 %) un fait n'en reste pas moins évident, c'est la prédilection toute particulière du rhumatisme pour le système de conduction ou tout au moins le trouble accentué qu'il apporte dans les relations chronologiques des contractions auriculaire et ventriculaire, *trouble qui peut certainement être considéré comme une des manifestations les plus habituelles de la maladie.*

Sans doute des cas analogues ont été signalés dans d'autres affections aiguës, en particulier au cours de la diphtérie, de la trypanosomiase ; récemment Thévenard en a rapporté un, survenu chez un pneumonique, traité d'ailleurs par la digitale. M. Clerc et nous, avons observé tout dernièrement un allongement assez considérable de l'espace P. R. chez une femme encore jeune présentant une septicémie pneumococcique (observation inédite) et on pourrait sans doute réunir bien d'autres faits semblables.

Mais dans aucune autre maladie que le rhumatisme articulaire aigu, on ne retrouve cette atteinte presque systématique de la conduction intra-cardiaque et il y a vraiment là un caractère qui dès maintenant mérite d'être souligné. Nous y reviendrons d'ailleurs au moment du diagnostic.

Cependant il faut remarquer que cette *grande fréquence concerne principalement les formes légères* qui

en constituent la presque totalité, tout au moins dans notre série de malades : sur les 26 de cette catégorie, deux seulement présentaient de la dissociation complète et incomplète ; pour les autres, chez 24 d'entre eux par conséquent, tout se bornait à un simple allongement du temps de conduction.

Les dissociations incomplètes sont également plus fréquentes que les dissociations complètes, si l'on en juge d'après l'ensemble des observations publiées car, dans notre statistique, le nombre en est le même.

Dans les pays anglo-saxons la proportion des atteintes sévères avec blocage est un peu plus forte, mais reste cependant modérée. Cette différence tient probablement à ce que le rhumatisme d'une manière générale s'y montre plus agressif que chez nous, et s'y accompagne plus fréquemment encore de complications cardiaques graves. C'est ainsi que pour Parkinson et ses collaborateurs sur 15 cas (où il fut noté des altérations de la fonction dromotrope) il y avait quatre blocages incomplets. Sur les 12 signalés par Carr et Redick on trouve deux dissociations complètes et deux incomplètes. Pour Rothschild il y a cinq dissociations incomplètes et dix-huit allongements de l'espace P. R. Lévy et Turner dont les chiffres sont comparables aux nôtres, opposent avec raison les troubles rencontrés au cours de la myocardite rhumatismale aiguë et ceux qui relèvent de la myocardite dite sénile : les formes légères caractérisent la première, tandis que dans la seconde au contraire c'est le blocage complet avec pouls lent permanent qui se trouve le plus habituellement réalisé.

PREMIER DEGRÉ

Simple allongement du temps de conduction (1).

Dans les formes légères, les plus couramment observées, la seule anomalie réalisée est l'augmentation du temps de conduction. Mais le ventricule, bien qu'avec un certain retard continue à répondre à chaque systole auriculaire : il n'y a donc aucune modification dans la succession des battements, aucune irrégularité du pouls et à plus forte raison aucun signe fonctionnel objectif ou subjectif qui puisse attirer l'attention. Absolument latente au point de vue clinique, cette légère altération de la fonction dromotrope n'est mise en évidence que sur les tracés. C'est l'emploi systématique de l'électro-cardiographie qui a en a montré l'existence et la fréquence.

Etude électro-cardiographique

L'unique symptôme est en effet constitué par l'allongement de l'espace P. R. sur les électro-cardiogrammes.

Cet intervalle mesuré du début de l'onde P au début de l'onde R. et qu'on devrait par conséquent appeler intervalle P. Q. varie normalement entre 0"14 et 0"18. Nous l'avons considéré comme augmenté chaque fois qu'il a atteint ou dépassé 0"20. Nous n'avons d'ailleurs tenu

(1) Nous réservons les termes de dissociation et de blocage aux cas où il existe réellement des pauses ventriculaires, contrairement à l'usage de certains auteurs surtout à l'étranger qui désignent le simple allongement du temps de conduction sous le nom de dissociation incomplète ou de bloc partiel.

compte de ce temps 0''20 que lorsque les tracés antérieurs postérieur ou sont montré un chiffre égal ou inférieur à 0''18.

Mais le plus souvent l'allongement est manifeste et le segment considéré, dans la plupart de nos observations présente une durée variant *entre 0''24 et 0''28*. Il est parfois encore plus considérable, atteignant le double de la normale. Dans un cas rapporté par White il mesurait 0''50. Le plus long que nous ayons observé était de 0''36 et nous reproduisons un tracé où il est égal à 0''34. Quand le rythme est rapide, le soulèvement P suit immédiatement l'onde T appartenant au complexe précédent et peut même arriver à se confondre avec elle.

Il faut remarquer que l'espace P R est uniquement augmenté aux dépens de sa portion horizontale (de la fin de l'onde P. au début du groupe Q. R. S.), le soulèvement auriculaire n'étant pas modifié. Il peut y avoir en même temps des altérations des complexes ventriculaires surtout en ce qui concerne l'onde T et le segment S. T. sans qu'on puisse voir dans cette combinaison possible qu'un simple rapport de coïncidence purement fortuite. Cette association se rencontra neuf fois sur vingt-quatre (soit 37 %).

Rapports avec la vitesse du cœur

1° Avec la bradycardie :

Un autre point intéressant c'est le rapport de cet allongement du temps de conduction avec la vitesse du cœur, car certains auteurs ont prétendu qu'elle entraî-

nait un ralentissement général du rythme. Les constatations faites sur un grand nombre de nos tracés montrent qu'il n'en est rien. La plupart du temps, bien au contraire, cette anomalie particulière coïncide avec un certain degré de tachycardie à 100 et 110 pulsations en moyenne par minute. Ainsi sur notre tracé reproduit p.54 $P R = 0,23$ pour un rythme à 115. Dans quelques cas, relativement rares (7 fois sur 26) les deux anomalies : altération de la fonction dromotrope et bradycardie totale coexistent, mais elles se comportent d'une manière différente et vont même en divergeant au moment de la défervescence : tandis que l'intervalle auriculo-ventriculaire reprend sa valeur habituelle, le ralentissement, lui, s'exagère et atteint son maximum montrant alors manifestement son origine sinusale et son indépendance totale vis-à-vis de l'état de la conduction. Il apparaît comme un phénomène assez banal de la convalescence, commun à un grand nombre de maladies infectieuses cycliques. Comme nous l'écrivions dans notre mémoire déjà cité « la bradycardie ne naît en aucune façon de l'augmentation de l'espace P R bien qu'elle puisse éventuellement accompagner cette dernière ».

En voici, choisi parmi plusieurs autres du même type, un exemple :

Obs. I. — Mlle B... Marie, âgée de 21 ans, entre le 20 mai 1928 à l'hôpital Lariboisière pour rhumatisme articulaire aigu durant depuis 5 à 6 jours. C'est sa première crise. Il s'agit d'une attaque d'allure franche : fébrile, intéressant simultanément et successivement un grand nombre de jointures qui sont gonflées et douloureuses.

Dès le premier examen les bruits du cœur sont assourdis, le deuxième ton au foyer pulmonaire présente un timbre éclatant particulier (signe de Josserand).

A la fin de la crise qui dure une semaine environ apparaît un souffle systolique de la pointe.

3 tracés sont pris au cours de la phase aiguë.

1^{er} tracé : Période d'état (21 mai).

La température est à 39°, LE POULS A 70, régulier, mais par conséquent relativement ralenti.

L'espace P R = 0''28.

Q R S et T = normaux.

Il y a donc en même temps bradycardie et allongement du temps de conduction.

2^e tracé, 29 mai. Défervescence.

La température est à 37. *Le pouls très ralenti bat à 48.* Il y a de l'arythmie respiratoire.

L'espace P R = 0''22.

Q R S = amplitude légèrement diminué.

T = normal.

Tandis que la bradycardie s'est accusée et atteint son maximum le trouble de conduction disparaît presque totalement.

3^e tracé, 11 juin. Convalescence.

La température est à 37. *Le pouls à 68, régulier.*

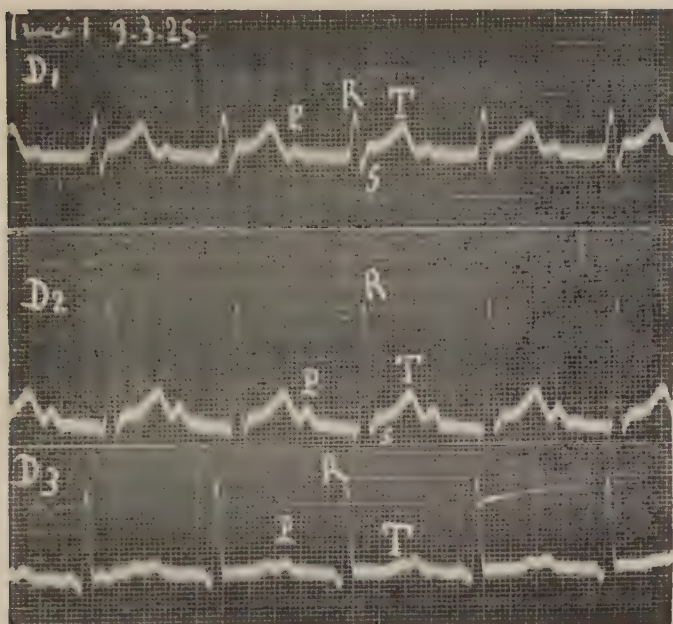
P R = 0''20.

Q R S et T = normaux.

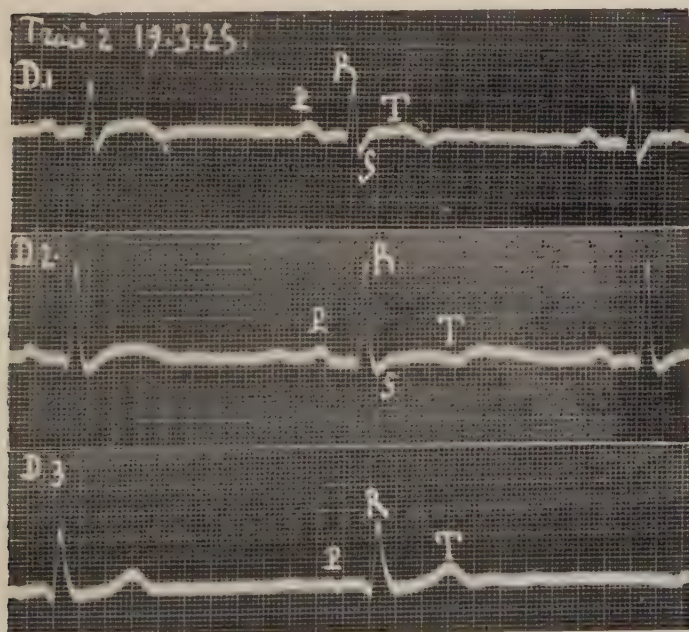
Cette malade a été revue six mois après la fin de cette crise et un nouvel électrocardiogramme recueilli. L'espace P R avait repris une longueur définitivement normale à 0''18 pour un pouls à 70. Seul le souffle systolique persistait.

Cette observation est absolument caractéristique non seulement en ce qui concerne les rapports réciproques des deux arythmies car elle souligne le caractère occa-

OBSERVATION BOU...



M. B... — Tracé pris pendant l'attaque. Rythme à 115. Allongement net de l'espace P R qui atteint 0'23 (au lieu de 0'14 à 0'18), le reste du tracé est sensiblement normal.



M. B... — Tracé pris pendant la convalescence. Bradycardie sinusale. Rythme à 50. En dépit du ralentissement PR est revenu à une durée normale ; légère déformation de l'onde T.

sionnel de leur coexistence, mais aussi pour ce qui est de leur évolution particulière.

2° Avec la tachycardie :

Il faut également réfuter une autre hypothèse qui *a priori* ne paraît pas invraisemblable. On pourrait supposer en effet que c'est, au contraire, la tachycardie qui extérioriserait une inexcitabilité légère du système de conduction : tandis qu'avec un rythme suffisamment lent le stimulus pourrait normalement passer de l'oreillette au ventricule, le retard par contre deviendrait manifeste quand le cœur est plus rapide parce que la région hisienne ne pouvant plus récupérer suffisamment vite, se trouverait encore en période réfractaire quand se présente l'onde d'excitation. Cette hypothèse qui met en cause non plus la fonction dromotrope mais la fonction bathmotrope du myocarde est vraisemblable en elle-même, mais dans le cas particulier qui nous occupe elle ne s'accorde pas avec la simple observation des faits : car l'allongement de l'espace P R chez nos rhumatisants n'est pas proportionnel à la rapidité du pouls. Même lorsque le cœur vient à s'accélérer nettement, le retard ventriculaire peut garder la même valeur ou même diminuer alors qu'on le verrait s'accroître si l'hypothèse envisagée était fondée.

Pour conclure nous dirons qu'il ne faut pas essayer d'établir un rapport quelconque entre l'augmentation du temps de conduction et des modifications dans la vitesse du cœur, qu'il s'agisse de ralentissement ou d'accélération,

Obs. II (Fr. ANDRÉ). — *Allongement du temps de conduction et déformation passagère de l'onde T au cours d'une attaque très sévère de R. A. A.*

M. Fr. André, âgé de 20 ans, comptable, entre à l'hôpital le 12 août 1929, pour douleurs articulaires et fièvre.

C'est sa première crise de rhumatisme, elle dure déjà depuis six semaines et une longue période fébrile a précédé l'apparition de la polyarthrite, à tel point qu'on a pensé pendant quelque temps avoir affaire à une typhoïde.

A son arrivée dans le service du Pr Clerc, il présente tous les symptômes de la grande maladie rhumatismale, compliquée d'endo-myo-péricardite. L'auscultation du cœur montre le premier jour un assourdissement des bruits du cœur, un souffle systolique de la pointe et un dédoublement du 2^e bruit. Malgré le traitement salicylé, la fièvre persiste et la maladie continue à évoluer. Au début de septembre apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, douleurs précordiales. Pendant quelques jours on entend un frottement péricarditique transitoire. Un souffle diastolique de la base se précise peu à peu.

Un premier tracé (20 septembre) montre :

Rythme régulier à 100.

Espace P R = 0''26.

Q R S = normal.

T = très aplati en D₁ et D₂.

Dès ce moment on pratique tous les jours une injection intra-veineuse de 2 grammes de salicylate de soude, mais cette médication ne paraît avoir aucune influence sensible sur la fièvre et les manifestations cardiaques. L'insuffisance cardiaque s'accroît et l'on entend un bruit de galop.

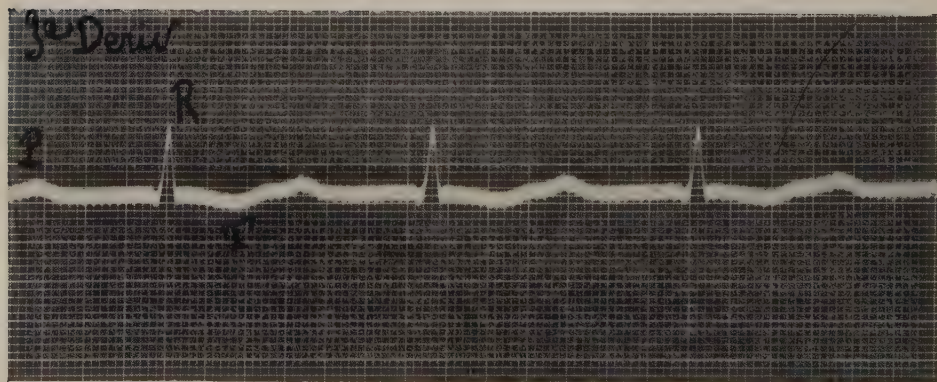
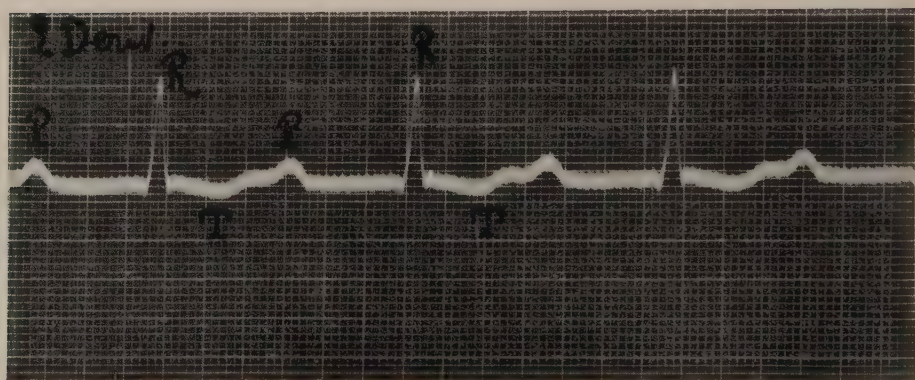
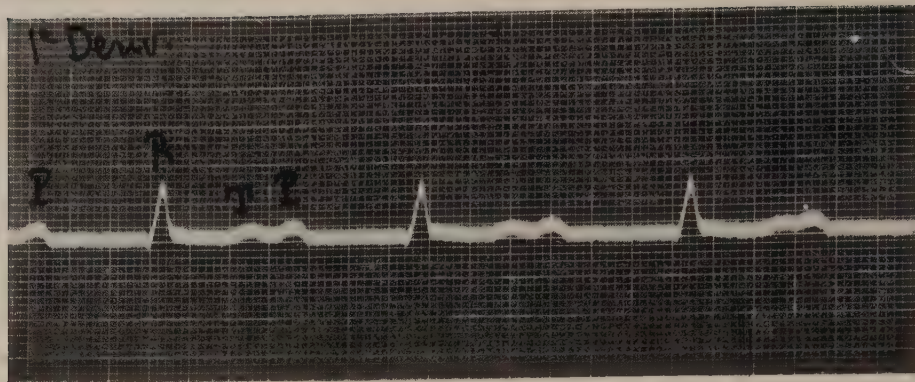
Deuxième tracé (11 octobre) :

Rythme à 100 régulier.

P R = 0''26.

Q R S = normal.

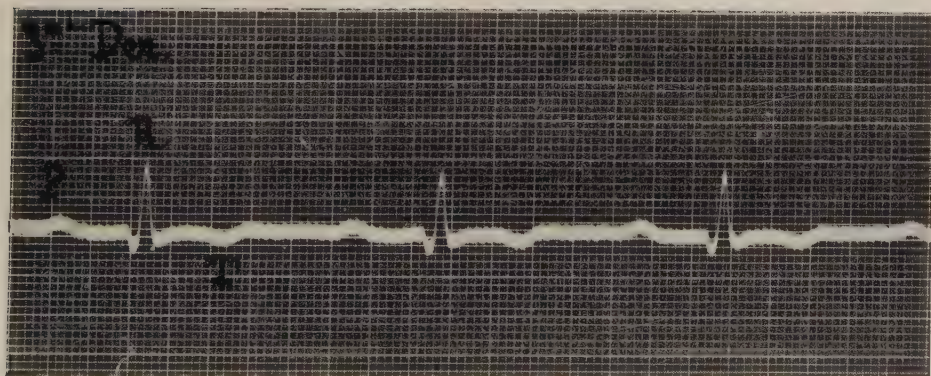
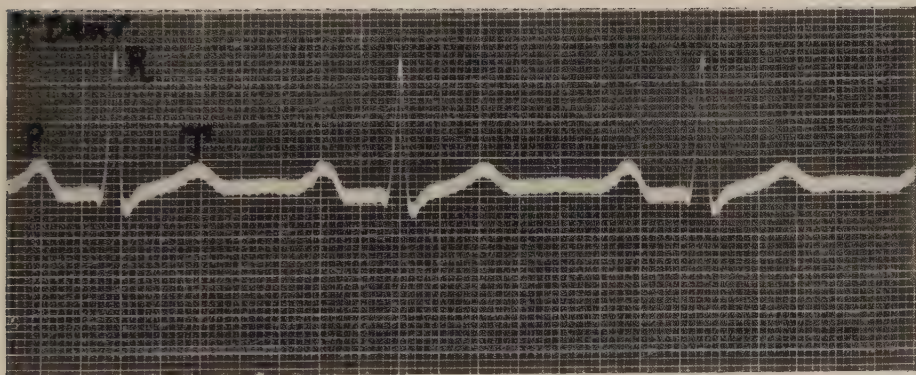
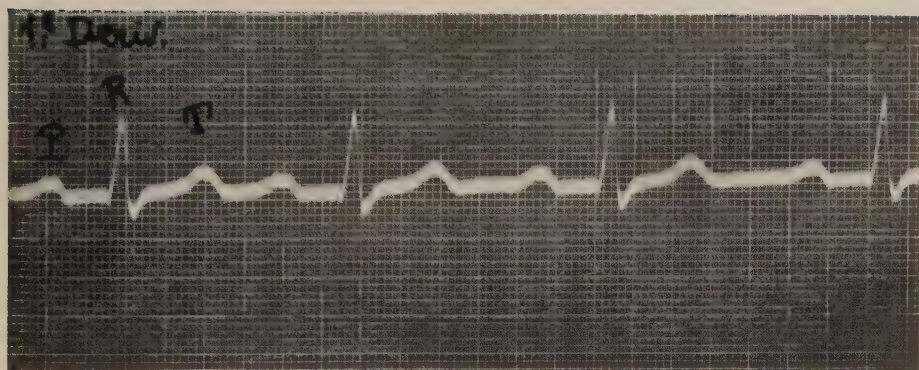
OBSERVATION FRI... (n° 1)



Période d'état, 14 octobre 1929

Espace P R très allongé = 0"34.
T aplati en D₁ — inversé en D₂.

OBSERVATION FRI... (n° 2)



Même sujet, le 10 décembre 1929

Espace P R = 0°20.

T a repris un aspect normal en D₁ et D₂.

T : altérée comme précédemment.

Troisième tracé (14 octobre) :

Rythme à 96 régulier.

P R = 0"32.

Q R S = normal.

T : aplatie en D₁ diphasique en D₂.

A partir de cette période les injections I. V de soufre colloïdal sont ajoutées à la médication salicylée et l'amélioration est rapidement obtenue ; la température baisse et le malade quitte l'hôpital le 6 novembre, gardant un souffle d'insuffisance aortique et un souffle systolique léger de la pointe.

Le malade est revu le 10 décembre, il est en bon état, un nouvel électro montre que les anomalies aperçues sur les tracés précédents ont disparu.

Quatrième tracé (10 décembre).

Rythme à 70 régulier.

P R = 0"20.

Q R S = normal.

T : a repris un aspect normal sur les 3 dérivations.

Un nouvel examen pratiqué le 11 janvier confirme la persistance du retour à la normale.

En résumé il s'agit d'une crise particulièrement sévère de R. A. A. avec signes cliniques de pancardite.

Cinq tracés successifs ont montré une altération manifeste mais transitoire de la conduction auriculo-ventriculaire (l'espace P R ayant atteint 0"32, pour revenir à la normale peu de temps après la fin de la période fébrile) et des changements dans l'aspect de l'onde T qui furent également passagers.

DEUXIÈME DEGRÉ. DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE INCOMPLÈTE

A ce deuxième stade le trouble de la conduction devient tel que certaines systoles auriculaires restent sans réponse du ventricule. On dit qu'elles sont *bloquées*. Ce blocage se reproduit à intervalles plus ou moins éloignés, tantôt irrégulièrement, tantôt d'une manière rythmée toutes les deux, trois..., contractions de l'oreillette réalisant un type de bloc $2/1$, $3/1$, etc., mais le ventricule n'en reste pas moins toujours soumis à l'influence sinu-sale.

Caractères cliniques :

Le pouls présente des mortifications appréciables qui peuvent orienter déjà le diagnostic. C'est une des conditions assez rares, nous l'avons déjà fait remarquer, où l'arythmie rhumatismale est évidente et peut être soupçonnée sinon reconnue avec certitude par les seuls moyens de la clinique quand il y a de nombreuses intermittences, le rythme est manifestement ralenti ; dans d'autres cas il ne l'est pas d'une manière très accusée. Ainsi chez notre malade (1), la pause ventriculaire n'avait lieu que toutes les six ou sept contractions de l'oreillette et le pouls restait dans l'ensemble assez rapide. Mais il semble d'après les observations assez nombreuses publiées par les différents auteurs que les blocages du type $2/1$ et $3/1$ soient les plus communs.

(1) Voir page 60.

Il en est ainsi dans les cas rapportés par Cowen Lead et Patterson, par Joachim, par Gallavardin et Pallasse, etc.

Mais outre ce ralentissement possible du pouls on note surtout des irrégularités : intermittences, faux-pas se reproduisant souvent d'une manière fixe et pouvant donner l'impression d'un rythme bigéminé ou trigéminé. L'auscultation du cœur suffit habituellement pour éliminer l'origine extra-systolique d'une telle arythmie surtout si l'on peut constater l'existence de systoles en échos. C'est ainsi qu'Etienne, Gerbaut et Girard purent faire sans aucun tracé le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire partielle chez un jeune rhumatisant de quinze ans.

Caractères graphiques :

En pratique il ne faudra pas trop compter sur les signes cliniques qui bien souvent manquent de netteté. Chez notre malade ils auraient été insuffisants et l'anomalie serait restée ignorée si elle n'avait pas été enregistrée expérimentalement.

Dans tous les cas l'électrocardiographie sera intéressante pour préciser la nature du trouble pressenti et en montrer les modalités. En effet sur les tracés les différentes phases du blocage intermittent se déroulent avec une parfaite netteté : les soulèvements auriculaires restent rigoureusement équidistants, mais on voit l'intervalle P R s'allonger progressivement après chaque révolution auriculaire jusqu'à ce qu'une pause ventriculaire vienne à se produire.

Le premier espace P R qui suit la contraction bloquée est sensiblement normal, puis il va en augmentant et le cycle recommence suivant un rythme plus ou moins identique.

Obs. III (S. ROGER). — *Forme maligne. Pancardite avec poussées évolutives nombreuses et rapprochées. Blocage partiel et transitoire au cours d'une poussée.*

18 ans. Entré le 2 octobre 1928 salle Grisolle. Début de la maladie trois mois auparavant par une *angine*. Quelques jours après épanchement pleural droit (vérifié par une ponction) puis *manifestations articulaires* surtout localisées aux deux genoux qui sont gonflés et douloureux. Dès ce moment le médecin appelé parle de *complications cardiaques*, il prescrit de la glace sur le cœur et donne du salicylate de soude. Le sujet doit garder le lit pendant deux mois. Quand il commence à se lever, il présente une *dyspnée* qui augmente progressivement et l'oblige au bout de quelque temps à entrer à l'hôpital.

On ne trouve rien d'anormal dans ses *antécédents*, en particulier pas de crise antérieure de rhumatisme, pas de chorée, pas d'angines fréquentes. Ses parents sont bien portants.

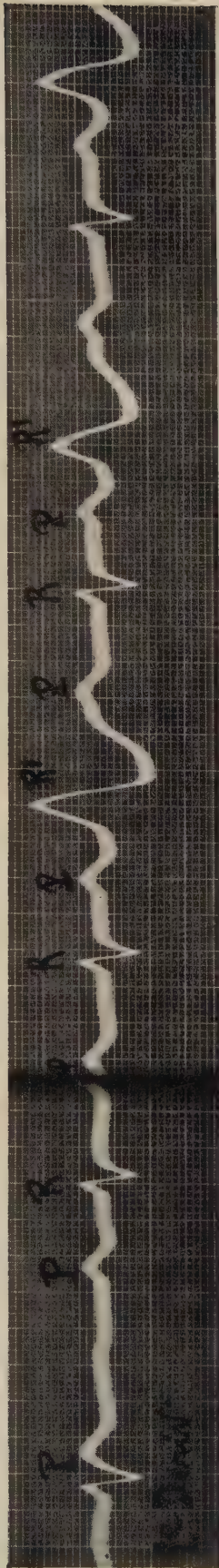
Examen : sujet pâle dyspnéique (34 respirations par minute), les membres inférieurs sont le siège d'un œdème assez discret. Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes et il est douloureux. Il existe un reflux hépato-jugulaire très net. Au niveau des deux bases pulmonaires on entend de nombreux râles sous-crépitaux.

Appareil cardio-vasculaire.

Les jugulaires sont saillantes et animées de battements rapides.

Le cœur est dilaté, la pointe est dans le 6^e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire.

OBSERVATION SIM...



Bloc partiel : en deuxième dérivation, le premier soulèvement P reste sans réponse ventriculaire.
Apparition d'un rythme couplé par extrasystoles ventriculaires R.
Altération du complexe ventriculaire R. (bas voltage).

À la base on entend un souffle diastolique assez léger à la pointe un souffle systolique très intense qui irradie vers l'aisselle. La région thoracique est soulevée à chaque contraction et présente un mouvement de roulis.

Le pouls bat à 104. Tension artérielle 12-2. Un premier tracé montre un rythme régulier, *mais un intervalle P R nettement élargi, mesurant 0"26*. Le complexe Q R S est manifestement altéré (bas voltage, base élargie) l'onde T très aplatie en D₁, est invisible en D₂ et D₃ (2 octobre).

Les jours suivants, malgré la digitale et le salicylate de soude, l'état continue à s'aggraver, l'insuffisance cardiaque augmente progressivement et dix jours après l'entrée du malade à l'hôpital se manifeste une *nouvelle poussée fébrile* pendant une semaine (du 12 au 19 octobre) la température oscille entre 38° et 38°5 sans qu'on n'observe de manifestation articulaire.

Un deuxième tracé (13 octobre) fait par conséquent au moment de cette poussée évolutive montre :

Rythme à 104, régulier.

P R = 0"36.

Q R S et T, même aspect que précédemment.

Deux jours (15 octobre) après un nouveau tracé reproduit ci-contre montre : rythme à 120, irrégulier.

en D₁ P R = 0"46.

en D₂ et D₃ *blocage partiel et rythme couplé* par extra-systole ventriculaire sans repos compensateur survenant d'une manière régulière.

Q R S et T = pas de nouvelles modifications.

Il faut remarquer que lorsque ce blocage est apparu, le malade n'avait pas reçu de digitale depuis huit jours. Pendant la période où il fut soumis à ce médicament on n'observa pas autre chose que le simple allongement du temps de conduction qui existait auparavant, dès le premier jour d'hospitalisation et avant tout traitement.

Un quatrième électro-cardiogramme, fait quelques jours

après (19 octobre), quand la poussée évolutive semblait terminée et que le sujet était à nouveau apyrétique, montrait une conduction à peu près entièrement restaurée puisque P R avait repris une durée presque normale = 0"22.

Plus tard (28 octobre) à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive, le temps de conduction augmente à nouveau, mais sans que l'anomalie aille jusqu'à la dissociation.

P R = 0"26

Q R S présente une amplitude encore diminuée

T est invisible sur les trois dérivations.

Le malade devient ensuite apyrétique, mais l'insuffisance cardiaque absolument irréductible augmente progressivement. Plusieurs tracés sont encore recueillis, et montrent un temps de conduction sensiblement normal égal 0"20 le 28 et le 31 octobre.

Un de ces tracés montre une *alternance auriculaire* électrique visible en D₁ et D₂, qui est elle-même passagère, car on ne la rencontre plus les jours suivants.

Malgré l'ouabaïne, la digitale et le traitement salicylé, l'état s'aggrave de jour en jour. On note à partir du 2 novembre une *tachycardie* extrêmement marquée qui atteint 120, puis 140 et la mort survient le 16 novembre. Le dernier électro pris le 9 novembre montrait un temps de conduction à 0"20.

Par conséquent trouble accentué de la conduction auriculo-ventriculaire allant jusqu'à la dissociation incomplète, altération des complexes ventriculaires au cours d'une forme maligne de rhumatisme cardiaque évolutif.

TROISIÈME DEGRÉ :
DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE
COMPLÈTE

La conduction se trouve alors totalement interrompue : oreillettes et ventricules continuent à battre isolément sans aucun rapport chronologique déterminé. Mais il convient de distinguer deux modalités : tantôt le *rythme du ventricule est considérablement ralenti* (rythme idio-ventriculaire ou autonome) atteignant les chiffres extrêmes de 30, 35 pulsations. Ce sont les formes qui furent les premières identifiées, d'abord à cause de cette bradycardie extrême qui ne pouvait manquer d'attirer l'attention, mais aussi parce que, plus que toutes les autres, elles sont susceptibles de s'accompagner de signes fonctionnels impressionnants tels que vertiges, angoisses, lipothymie, et même d'accidents graves : crises convulsives, syncope et mort subite. On en retrouve dans la littérature médicale un certain nombre d'exemples rapportés par Butterfield, Naish et Kennedy et d'autres. Il faut remarquer d'ailleurs que ces cas avec complications redoutables semblent être devenus plus rares encore au cours de ces dernières années ; depuis longtemps, à notre connaissance, il n'en a point été signalé. Les auteurs américains, en particulier, qui depuis 1920 ont observé un nombre considérable de rhumatisants ne mentionnent aucun fait de ce genre, à l'exception de Sutherland qui à ce propos recommande l'injection d'adrénaline pour parer à des accidents immédiats.

Mais bien souvent le ventricule, malgré une autonomie apparemment complète, continue à battre à un *rythme relativement rapide* à 50, 60 et même davantage. Le seul examen du poulx dans ces conditions n'oriente pas immédiatement vers un trouble grave de la conduction.

Il semble que cette forme de dissociation auriculo-ventriculaire complète sans bradycardie tout en n'étant pas spéciale au rhumatisme articulaire aigu, se retrouve cependant d'une manière relativement fréquente au cours de cette maladie et il y a là un point sur lequel nous voulions insister particulièrement.

Daniel Routier, en 1914, avait déjà publié un fait analogue et avait attiré l'attention sur ce type de bloc aigu rhumatisal.

Dans l'observation qu'il rapporte, les ventricules battaient à 63, les oreillettes à 117, par la suite malgré la persistance de la dissociation complète le rythme ventriculaire atteignait 93 battements et celui des oreillettes n'était que légèrement plus rapide.

Eismein, Pezzi et Donzelot notèrent, dans les mêmes conditions, une dissociation complète s'accompagnant d'une accélération intéressant sensiblement au même degré les oreillettes et les ventricules.

Dans notre observation (voir page 65) qui représente notre seul cas personnel de dissociation auriculo-ventriculaire complète, les oreillettes battaient à 150, les ventricules à 62.

Des quatre malades, dont Carr et Reddick rappor-

tent l'histoire, deux présentaient un rythme ventriculaire accéléré, l'un à 81, l'autre à 71.

Donc il y a là un fait important à retenir à cause de son intérêt pratique : le blocage aigu du cœur au cours du rhumatisme peut très bien ne pas s'accompagner d'un ralentissement excessif des pulsations et s'accommoder en tout cas d'un taux plus élevé que celui perçu habituellement dans la bradycardie totale d'origine sinusale. Comme dans la dissociation incomplète et nous n'y reviendrons pas, l'examen des jugulaires pourrait permettre de faire la distinction. Il ne faut guère compter sur les systoles en écho dont la perception, étant donnée la tachycardie, serait bien difficile.

Là encore, les tracés fourniront au diagnostic un appoint pratiquement indispensable et il arrive que des blocages complets, soient uniquement découverts sur les tracés, n'ayant attiré l'attention du clinicien par aucun signe fonctionnel, ni aucune modification notable du pouls.

Obs. IV (résumée). — Mme Ga... Bloc total, transitoire.

Mme Ga..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 25 septembre 1926. Elle a déjà présenté une première crise de rhumatisme il y a six ans, depuis elle se plaint de « palpitations et d'essoufflement ».

Depuis plusieurs jours elle présente à nouveau des douleurs articulaires, de la fièvre et les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués.

La température est à 38°. Le pouls à 115.

On note un léger œdème malléolaire, un foie gris et douloureux. Les urines contiennent de l'albumine.

Le cœur est rapide, les bruits sont assourdis. On entend un souffle systolique de la pointe et des frottements péricardiques.

En somme pancardite rhumatismale avec décompensation cardiaque et manifestations articulaires assez atténuées.

Après administration de digitale on commence le traitement salicylé intraveineux (1 gr. 50 par jour), mais la température continue à osciller entre 37°8 et 38°9 pendant plusieurs semaines, avec même des exacerbations où elle atteint et dépasse 39°.

Un premier tracé pris le 21 octobre montre une altération manifeste des complexes ventriculaires, mais des rapports auriculo-ventriculaires normaux.

Un deuxième tracé pris le 29 octobre (reproduit page 66) permet de découvrir une *dissociation auriculo-ventriculaire complète* passée inaperçue à l'examen clinique.

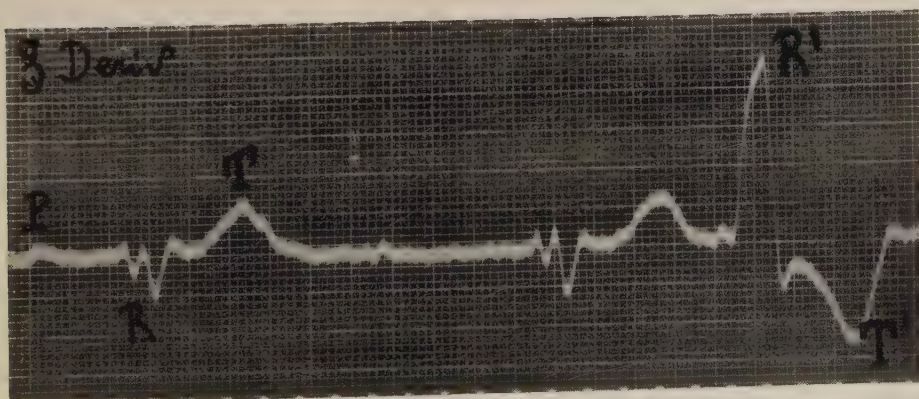
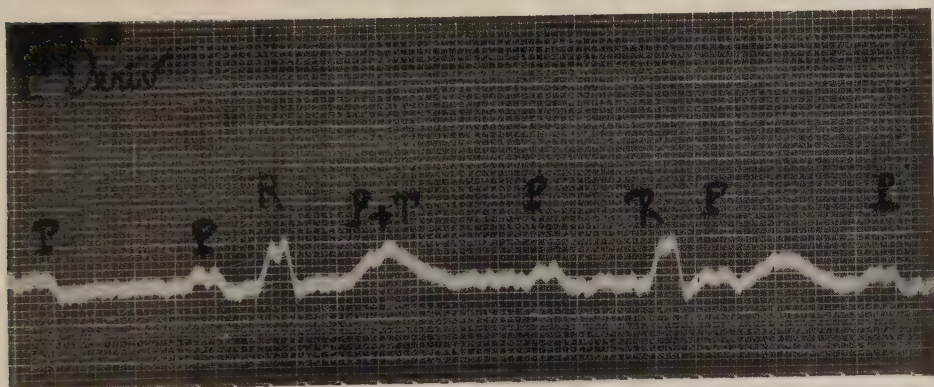
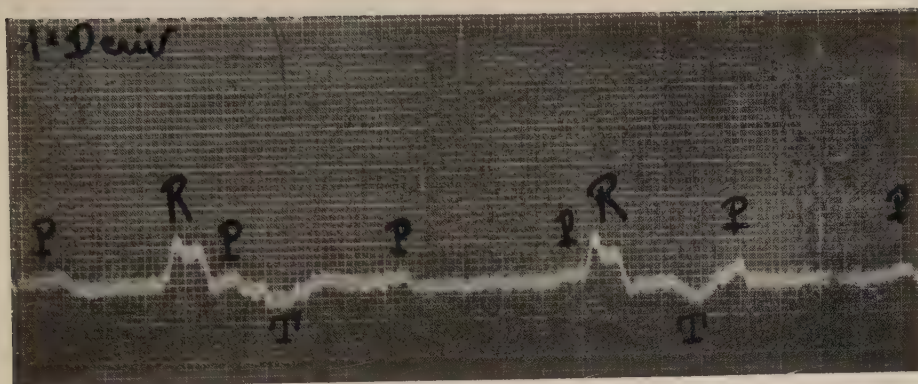
Les ventricules battent à 60, les oreillettes à 150. Le profil de Q R S et de T est encore modifié.

Un troisième tracé, trois jours après le précédent, montre à nouveau une conduction entièrement restaurée, les complexes ont repris l'aspect qu'ils avaient sur le premier tracé. (Faible amplitude de Q R S).

La malade reste encore pendant quatre mois à l'hôpital, présentant plusieurs poussées fébriles avec des périodes d'insuffisance cardiaque au cours desquelles la dyspnée, les douleurs précordiales, les œdèmes s'accroissent.

La malade quitte le service le 11 avril 1927, mais succombe quelques semaines après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION GAL...



Bloc total : bien visible en D_1 et D_2 .
 Les oreillettes battent à 120. Les ventricules à 60. Grosses altérations du complexe ventriculaire : bas voltage, élargissement de la base, aspect bifide de la pointe.
 L'onde T est inversée en D_1 .
 En D_3 extrasystole ventriculaire R' .

nuée pendant la convalescence. Presque tous nos malades (20 sur 24) présentaient à leur sortie de l'hôpital un temps de conduction sensiblement normal, égal ou inférieur à 0"20. Pour les quatre autres la restauration n'était pas complète, mais nous pûmes contrôler chez deux d'entre eux, par la suite, le retour à la normale et l'on peut dire que ce TROUBLE FINIT TOUJOURS PAR DISPARAITRE.

Il faut remarquer que dans la très grosse majorité des cas, cet allongement du temps de conduction reste modéré et ne se transforme qu'exceptionnellement en un blocage complet ou incomplet. Nous ne partageons donc pas sur ce point très limité l'opinion de Bezânçon et M. P. Weil quand ils disent « que la prolongation du temps de conduction auriculo-ventriculaire n'est le plus souvent que le signe avant coureur d'un Herz-block complet ». Bien au contraire le processus d'inhibition ne dépasse pas habituellement ce simple retard de la contraction ventriculaire par rapport à la systole auriculaire.

Dans l'ensemble ce trouble apparaît comme *léger, variable et fugace* et il semble bien ne laisser aucune séquelle définitive. Chez tous les malades que nous avons pu revoir plus ou moins longtemps après leur crise (six mois en moyenne) les rapports auriculo-ventriculaires étaient normaux. Dans quelques cas rares où les Américains notèrent la persistance définitive d'un certain degré d'allongement de l'espace P R ils pensent que ce trouble existait déjà avant la crise et eux-mêmes insistent sur sa disparition habituelle chez la presque totalité des nombreux rhumatisants observés par eux.

2° **Heart-block** (total ou partiel). (Apparition, évolution, durée).

Le blocage aigu du cœur peut être très précoce et constituer la première manifestation de la maladie, survenant non seulement avant toute autre localisation cardiaque, mais aussi avant l'apparition des arthralgies. Plusieurs exemples en ont été rapportés. Le plus connu est le cas de White où une dissociation incomplète se manifeste avant tout autre symptôme, précédant de quatre jours les phénomènes articulaires. Poynton rapporte un fait semblable. De même dans le cas déjà cité de Routier il s'agissait d'une complication très précoce, dont la nature ne fut connue que tardivement : « les localisations articulaires n'étant arrivées qu'en dernier ressort ».

Il n'en est généralement pas ainsi. Dans les deux cas observés par nous, ce fut en pleine période d'état que survinrent les intermittences ventriculaires, alors que les tracés antérieurs avaient déjà montré une augmentation nette de l'espace P R. Il en est de même dans l'ensemble des faits rapportés à l'Etranger. La durée en est extrêmement variable, mais dans l'ensemble elle est courte. Très nombreuses sont les dissociations passagères, durant quelques jours, une ou deux semaines, puis disparaissant complètement en ne laissant après elle pendant quelque temps encore un certain degré d'allongement du temps de conduction qui lui-même à son tour finit par disparaître complètement. Chez nos deux sujets l'anomalie ne figure que sur un seul tracé.

Les électrocardiogrammes suivants montrent une restauration à peu près complète des rapports auriculo-ventriculaires alors que cependant dans l'un et l'autre cas, la maladie continuait à progresser. La mort survint quelques semaines plus tard sans que le blocage n'ait réapparu pendant la période terminale.

Parfois le trouble est plus persistant dans le cas publié par White la durée fut de 17 jours et l'allongement de P R persista plus longtemps encore. Dans celui rapporté par Cowan et ses collaborateurs l'évolution dura trois semaines ; nous ne connaissons pas d'exemple où celle-ci ait dépassé deux ou trois mois.

Plus encore que pour les formes légères, un des caractères essentiels de ces atteintes marquées de la conduction auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme est donc d'être *essentiellement transitoires*, elles méritent bien le nom de *Heart-blok aigu* qu'on leur a donné à l'Etranger. Il s'agit donc d'une anomalie qui, lorsqu'elle ne donne pas immédiatement lieu à des accidents mortels (faits d'ailleurs exceptionnels, puisque nous n'en avons retrouvé que cinq cas dans toute la littérature médicale) finit toujours par guérir et disparaître et s'opposent en cela d'une manière absolue à l'atteinte de l'endocarde et du péricarde qui est bien souvent définitive.

Est-ce à dire cependant qu'ultérieurement après une période de guérison apparente des désordres graves et définitifs ne puissent apparaître ? Fort judicieusement Gallavardin s'est demandé si de tels malades ne contractent pas à cette phase le germe d'une maladie de Stokes,

Adams destinée à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain. Cela est d'autant plus soutenable qu'il existe des cas incontestables de pouls lent permanent observés chez des anciens rhumatisants. Mais il reste à démontrer que c'est précisément chez les sujets qui ont présenté des troubles fugaces de la conduction au cours des période aiguës de leur maladie qu'on observe tardivement ces atteintes définitives. En tout cas il est permis de remarquer la rareté de ces Stokes-Adams rhumatismaux par rapport au nombre vraiment considérable des cas où la fonction dromotrope est à un degré quelconque altérée au cours des phases aiguës de la maladie. Jusqu'à ce que des observations poursuivies non pas pendant quelques mois comme les nôtres, mais pendant de longues années aient résolu cette question *il est légitime de considérer les troubles de la conduction dus au rhumatisme comme éphémères*, en tout cas ils n'engageraient l'avenir des malades que d'une manière très lointaine, après un laps de temps pendant lequel les tracés sont entièrement revenus à la normale. On peut citer à ce propos une des observations de Mackenzie : un malade qui avait présenté un blocage partiel au cours d'une attaque de rhumatisme fut suivi pendant *quinze ans* sans jamais présenter aucun trouble.

Non seulement ces dérèglements sont passagers, mais encore durant leur existence ils présentent une *instabilité* qui a frappé bien des observateurs. Il n'est pas rare de voir des phases de blocage complet ou incomplet entrecoupées de périodes plus ou moins longues où le rythme redevient normal. Souvent la dissociation passe

avec la plus grande facilité d'une des formes que nous avons décrites à une autre, se complète si elle était partielle ou se débloque pour se transformer en un simple allongement de l'espace P R. Il semble que sous l'influence de la maladie, il y ait une *sorte d'incertitude dans les rapports auriculo-ventriculaires*, mais qu'à aucun moment le *rythme pathologique ne soit solidement accroché*. Toutes ces variations font que bien souvent, surtout vers la fin de l'évolution on note sur les tracés des lambeaux d'arythmie, sur un fond de régularité, qui apparaissent et disparaissent d'une manière capricieuse jusqu'à leur effacement définitif.

ASSOCIATION DES TROUBLES DE CONDUCTION AVEC L'ARYTHMIE EXTRA-SYSTOLIQUE

1° Allongement de l'espace P R et extra-systoles

Nous avons deux fois sur vingt-quatre observé une telle association, elle est donc relativement rare. Dans un cas il s'agissait d'extra-systoles auriculaires, dans le second d'extra-systoles ventriculaires. Mais aucun rapport ne semble lier ces deux types d'arythmies avec la simple augmentation du temps de conduction. Il faut signaler le trouble particulièrement complexe rapporté par Doumer qui chez un même malade a rencontré

simultanément une bradycardie sinusale, un allongement de P R et des séries d'extra-systoles bigéménées de deux types différents la première d'origine auriculaire, l'autre ventriculaire.

2° Blocage et extra-systoles

Cette combinaison par contre est d'une telle fréquence qu'il nous paraît nécessaire de la souligner. Dans l'une et l'autre de nos deux observations personnelles de dissociation auriculo-ventriculaire complète nous l'avons notée. Dans la première (bloc partiel) on voit s'installer au cours de la prise du tracé une arythmie extra-systolique donnant lieu à un bigéminisme persistant qui débute précisément au moment où une des contractions ventriculaires vient à manquer. Dès lors des extra-systoles toutes identiques se reproduisent exactement au même moment et donnent absolument l'impression que le blocage du stimulus normal a permis l'extériorisation d'un centre autonome ventriculaire qui bat régulièrement et supplée en quelque sorte à l'excitation normale. Il faut remarquer que ces battements hétérotopes ne sont pas suivis de repos compensateur.

Dans notre deuxième observation il existe aussi des extra-systoles fréquentes mais non rythmées.

Esmein Pezzi et Donzelot ont noté également la coexistence d'une dissociation complète avec des extra-systoles ventriculaires, non suivies de repos compensateur.

Mais il faut citer comme particulièrement intéressante l'observation de Crawford, où une extra-systole ventri-

culaire se produisait chaque fois qu'une contraction normale se trouvait bloquée ; d'abord peu fréquentes elles se multiplièrent quand la dissociation devint plus marquée et l'identité des profils anormaux indiquent qu'elles semblaient toujours provenir du même centre qui avait déjà donné lieu à quelque contractions isolées avant que la conduction ne fut altérée.

On peut en conclure que cette combinaison particulière (blocage + contractions hétérotopes ventriculaires) n'est pas le seul fait du hasard, surtout si l'on considère que les extra-systoles isolées sont relativement peu fréquentes au cours du rhumatisme articulaire aigu et par conséquent c'est bien la déficience de la conductibilité qui a permis le déclenchement de ces nouveaux centres d'excitation. Signalons cependant l'interprétation différente soulevée par Crawford ; il ne s'agirait pas, dans ces rythmes bigéminés avec dissociation, d'extra-systoles ventriculaires à proprement parler, mais un blocage surajouté d'une des branches du faisceau de His, se manifestant périodiquement toutes les deux contractions, véritable claudication intermittente de la branche droite ou gauche, suivant que la contraction atypique est un lévogramme ou un dextogramme.

**RAPPORTS ENTRE LES TROUBLES
DE LA CONDUCTION
ET LES DIFFÉRENTES FORMES
DU RHUMATISME ARTICULAIRE**

L'altération de la fonction dromotrope, quel qu'en soit le degré, est habituellement rencontrée dans les formes sévères ou moyennes du rhumatisme s'opposant là encore à la bradycardie totale qui appartient surtout aux atteintes légères.

Nos 26 observations avec anomalie de la conduction peuvent se répartir de la manière suivante :

Formes moyennes	14
Formes sévères	9
Formes légères.	3

Dans les FORMES MOYENNES on retrouve presque toujours en même temps une atteinte de l'endocarde se révélant par l'apparition de souffles dont la plupart persistent d'une manière définitive. Les signes myocardiques y sont extrêmement discrets et toujours d'interprétation délicate, mais cependant l'assourdissement des bruits du cœur est presque chaque fois constaté, l'éclat du deuxième ton au foyer pulmonaire l'est aussi d'une manière très fréquente. A côté de ces deux symptômes sans doute discutables mais que nous aurions tendance à considérer comme de nature myocardique, *l'atteinte de la conductibilité est la seule manifestation mettant*

directement en cause le muscle cardiaque, ce qui montre bien l'importance réelle de sa constatation.

Dans les FORMES GRAVES elle existe aussi d'une manière extrêmement fréquente qu'il s'agisse de pancardite avec insuffisance cardiaque manifeste et progressive, ou qu'il s'agisse de rhumatisme évolutif. Dans ce dernier type clinique, on la voit souvent apparaître au cours des poussées aiguës et disparaître quand les signes semblent s'amender.

Il faut remarquer que nos deux cas de Heart-block aigu appartiennent l'un et l'autre à des atteintes sévères qui aboutirent à la mort en quelques semaines (Mais quand celle-ci survint, la restauration de la conduction était à peu près complète).

Dans tous ces cas graves la myocardite rhumatismale se présentait avec des signes fonctionnels ou physiques nettement marqués et les anomalies de la conduction ne constituaient en somme qu'un *phénomène de second plan*, qui serait facilement passé inaperçu au milieu d'un tableau clinique déjà bien chargé.

Toutefois il est possible de constater un allongement de l'espace P. R. dans certains *rhumatismes très légers*, à évolution extrêmement courte, mais cette catégorie est relativement rare par rapport aux deux premières.

Enfin il existe des formes (et ce sont peut-être les plus intéressantes pour nous) dont *toute l'intensité semble exclusivement se porter sur le système de conduction*. Son atteinte nettement accusée et souvent même prolongée constitue, avec l'élévation de la température et quelques manifestations articulaires souvent très

atténuées, toute la maladie. Il en était ainsi dans le cas rapporté par Routier et dans plusieurs observations étrangères. Nous-même nous avons vu un fait analogue chez une jeune fille qui présenta pendant assez longtemps un allongement important de l'espace P R, mais qui finit par guérir d'une manière complète et nous l'espérons, définitive. Tel est aussi le cas publié par Magnus Asleben en 1912 : il concerne un jeune homme de 32 ans qui présenta un pouls lent avec ralentissement extrême et accidents graves au cours d'un rhumatisme par lui-même insignifiant.

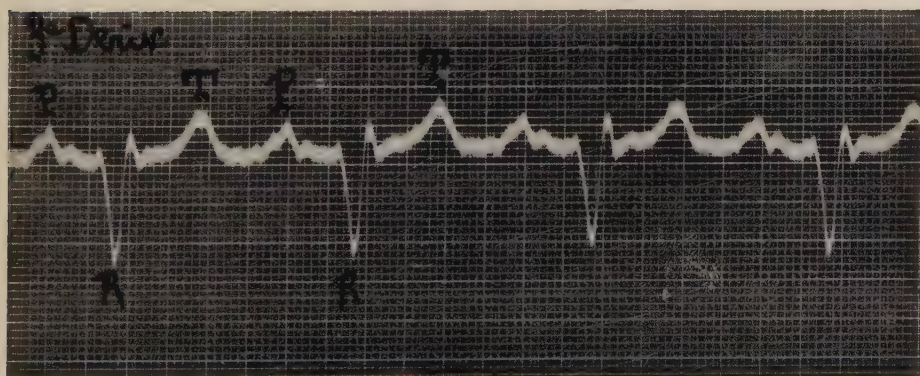
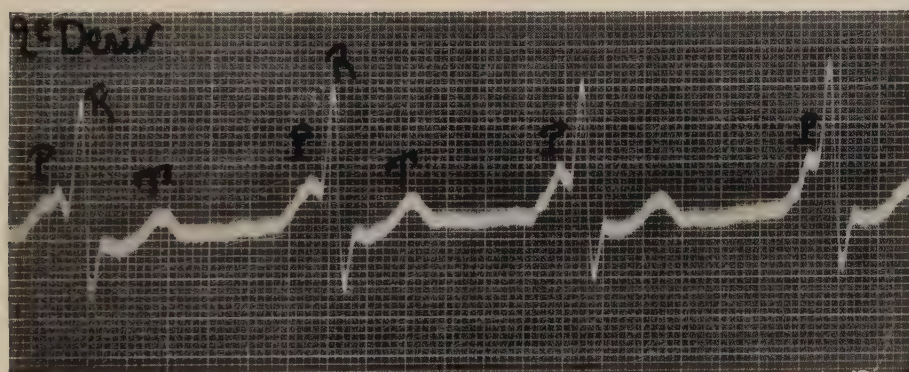
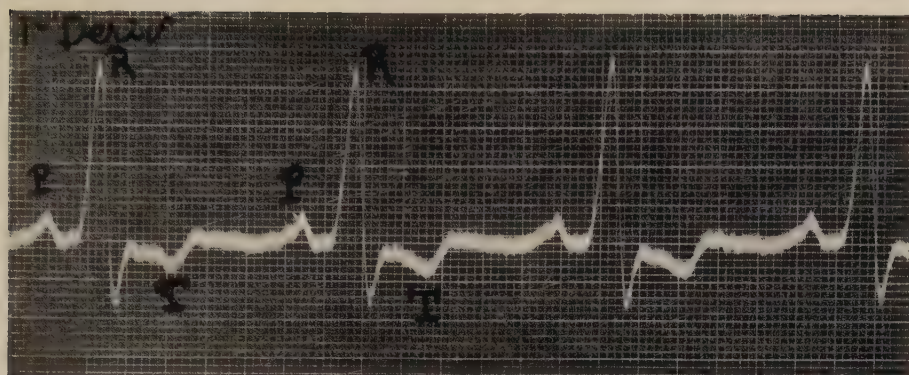
RYTHME NODAL OU SEPTAL

Ce type d'arythmie qui est assez rarement rencontré d'une manière générale en cardiologie, surtout dans sa forme pure, peut être cependant observé dans le rhumatisme cardiaque et doit être rapproché des troubles de conduction car il traduit, lui aussi, une perturbation dans les rapports chronologiques des contractions auriculaire et ventriculaire.

On sait en quoi il consiste : l'origine du stimulus se trouve déplacé, naissant dans la région du nœud de Taward les oreillettes et les ventricules se contractent simultanément (rythme nodal vrai) ou bien la précession auriculaire est à peine marquée (forme juxta-nodale) l'espace P R des électrocardiogrammes se trouvant considérablement diminué. Il peut même arriver que le ventricule précède l'oreillette et dans ce cas l'onde P est habituellement négative.

Une telle perturbation dans le mécanisme cardiaque a été signalée à plusieurs reprises au cours du rhumatisme aigu. Citons les cas rapportés par Belski, Cowan, Flemming et Kennedy, Esmein, Pezzi et Donzelot, Lasset et le fait assez voisin de Doumer où il s'agissait

OBSERVATION JOUV...



Rythme nodal sur la deuxième dérivation seulement. L'onde P se rapproche de plus en plus du soulèvement R, jusqu'à se confondre avec lui.

d'extra-systoles juxta-nodales donnant un rythme bigéminé. Dans la statistique de Cohn et Swift quatre observations, vraisemblablement analogues, sont publiées sous le nom de rythme auriculo-ventriculaire.

Nous n'en avons observé qu'un seul cas parmi nos 63 malades.

Il s'agissait d'une attaque très sévère, chez un sujet qui avait déjà présenté de nombreuses crises. On notait la coexistence de signes cliniques d'endopéricardite. Le pouls était régulier et battait à 90 par minute :

Le premier tracé électrocardiographique montrait un rythme juxta-nodal avec espace P R très raccourci et variant à chaque révolution auriculaire, si bien qu'au bout d'un certain nombre de battements, les deux soulèvements P et R arrivaient à se confondre complètement. On peut supposer que le stimulus se déplaçait à chaque instant dans une région très voisine du nœud de Tawara, mais on peut se demander aussi s'il ne s'agissait pas, plus simplement, d'une variété un peu spéciale de blocage complet où oreillette et ventriculaire auraient battu selon un rythme également fréquent, mais d'une manière absolument indépendante. Nous avons vu en effet dans le chapitre précédent, que dans certaines dissociations rhumatismales complètes, le ventricule était relativement accéléré et que sa fréquence pouvait égaler celle de l'oreillette. On voit qu'entre ces deux ordres de faits, il n'existe aucune barrière nettement établie.

Cette hypothèse est d'autant plus acceptable qu'en ce qui concerne notre malade, les tracés pris les jours sui-

vants montrèrent un trouble de conduction assez nettement accentué puisque l'intervalle P R atteignit 0"26 pour revenir définitivement à la normale à la convalescence.

Mais un fait intéressant sur lequel il importe d'insister c'est l'EXTRÊME FUGACITÉ du trouble observé. Il s'est constitué et a disparu au cours même de la prise du tracé, puisqu'il n'existe que sur la deuxième dérivation, alors que la première et la troisième montrent des rapports auriculo-ventriculaires fixes et normaux. Le temps pendant lequel le dérèglement a existé a été par conséquent extrêmement court et les quatre tracés postérieurs qui furent recueillis pendant la maladie n'ont plus rien montré d'analogue. Cela montre une fois encore l'extrême variabilité des anomalies rythmiques provoquées par le rhumatisme à sa phase aiguë, surtout en ce qui concerne les rapports auriculo-ventriculaires.

Ce trouble est absolument LATENT, n'affectant ni la rapidité, ni la régularité des battements, il n'est découvert que par les méthodes graphiques.

LES EXTRA-SYSTOLES

Leur présence pendant l'évolution du rhumatisme articulaire aigu a été depuis longtemps notée. Comme il s'agit d'une anomalie facile à mettre en évidence, que l'auscultation à elle seule permet de déceler, elle fut avant toute autre remarquée et identifiée et tant que les troubles latents, sur lesquels nous venons d'insister, restèrent plus ou moins ignorés, on la considéra comme la plus fréquente des arythmies rhumatismales. Pendant un certain temps il fut même classique d'en faire un élément de pronostic fâcheux, surtout chez l'enfant où elle aurait indiqué une atteinte profonde de myocarde. Josué fut le premier à s'élever contre cette opinion et en 1911 à la Société médicale des Hôpitaux il affirma « qu'il ne fallait pas se hâter de porter un pronostic sévère à la seule constatation d'extra-systoles chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu ». Par contre il en attribuait l'origine au salicylate de soude, nous verrons qu'une telle interprétation n'est plus admise. Pichon, d'accord avec M. Clerc, a bien montré que c'était l'infection rhumatismale elle-même qu'il fallait incriminer.

Nous ne pouvons pas citer toutes les observations qui en ont été publiées, tellement elles sont nombreuses depuis les cas rapportés par Lommel en 1902, par Leconte en 1911, par Achard et Touraine la même année jusqu'aux faits plus récents signalés par Doumer, Crawford et bien d'autres.

Fréquence.

Leur fréquence réelle est peut-être difficile à apprécier, car il est bien évident qu'une contraction atypique se reproduisant incidemment à de très larges intervalles pourra entièrement passer inaperçue. Dans les statistiques on verra surtout figurer les cas où l'arythmie prend un certain caractère de systématisation.

Sur nos 63 malades, 6 seulement ont présenté des extra-systoles, c'est-à-dire un peu *moins de 10 %*. Cette arythmie nous a paru par conséquent comme infiniment moins fréquente que certaines autres : troubles de conduction et altérations des complexes en particulier.

En Amérique les chiffres publiés sont un peu supérieurs à ceux que nous avons obtenus, mais la proportion relativement faible vis-à-vis des autres altérations reste sensiblement la même.

Parkinson, Hope Gosse et Gunson en comptent 14 %.

Reid et Kenway 34 %, mais nous rappellerons qu'ils avaient noté une augmentation de la conduction chez 92 % de leurs malades et que ces auteurs paraissent avoir observé une série de rhumatismes remarquablement riches en arythmies.

Cohn et Swift chez leurs 37 patients ont noté dix fois

des contractions prématurées de l'oreillette et dix fois des contractions prématurées du ventricule.

Par contre Bain et Hamilton sur 50 enfants atteints de cardite rhumatismale n'ont observé qu'une seule fois l'anomalie considérée.

On peut donc conclure que sans être absolument rares, les extrasystoles ne présentent pas au cours du rhumatisme un caractère de fréquence très marqué, si l'on admet surtout qu'il s'agit en somme d'un trouble du rythme bien banal, journellement rencontré dans la clinique courante et habituel dans la plupart des cardiopathies cicatricielles rhumatismales ou autres.

Caractères (1)

Nous n'insisterons pas sur les signes fonctionnels stéthacoustiques et graphiques de l'extrasystole en général, mais nous essayerons de mettre en relief les quelques caractères particuliers qu'elle nous a paru revêtir dans les conditions spéciales qui nous intéressent.

Il faut d'abord remarquer la fréquence notable des *contractions hétérotopes auriculaires* : il en était ainsi chez deux de nos malades, soit un tiers. Cohn et Swift les ont observées dans la moitié des cas et on en retrouve dans la littérature d'autres exemples assez nombreux

(1) Nous rappelons que l'arythmie extra-systolique constitue une des éventualités où la clinique suffit pour faire le diagnostic, les tracés aident cependant à préciser la nature exacte de l'anomalie, (auriculaire ou ventriculaire) le point d'origine, etc... Cependant il existe des cas complexes comme le blocage avec extra-systoles bigéminées où les électro-cardiogrammes deviennent indispensables.

(obs. n° 1 d'Esmein, Pezzi et Donzelot, celle de Doumer, de Bain et Hamilton, etc.). Cette particularité est à considérer parce que d'une manière globale en cardiologie, les extrasystoles ventriculaires sont beaucoup plus communes que les autres.

Plusieurs auteurs ont également rapporté des contractions prématurées atrio-ventriculaires (quatre cas dans la statistique de Cohn et Swift).

Quant aux extrasystoles ventriculaires nous n'avons pas été frappé par la prédominance d'un des deux types : droit ou gauche.

Mais un autre caractère que l'on peut souligner c'est la tendance manifeste de ces battements anormaux à se sommer, à se répéter d'une manière à la fois régulière et fréquente pour donner une *allorhythmie* : le bigémisme étant le type le plus fréquemment réalisé. Il en était ainsi chez deux de nos rhumatisants et le même fait est assez souvent rapporté par d'autres observateurs.

Il est parfois noté chez un même sujet des extrasystoles de deux types différents (Doumer) mais d'une manière générale il semble que le point d'origine reste le même pour chaque malade même lorsque l'anomalie persiste pendant plusieurs jours (Crawford).

Nous avons déjà insisté sur la fréquence de l'association d'un blocage total ou partiel avec des systoles ventriculaires atypiques ; nous avons dit qu'il y a là un déterminisme certain entre les deux arythmies et non une pure coïncidence : c'est l'arrêt du stimulus normal qui provoque l'extériorisation d'un nouveau centre de battements. Dans ce cas l'extrasystole ne paraît pas être

suivie de repos compensateur, fait déjà signalé par Esmein et qui est manifeste sur un de nos tracés. Par contre le simple allongement du temps de conduction ne paraît pas favoriser d'une manière nette la naissance de contractions prématurées, puisque 2 seulement de nos 24 malades ont présenté cette combinaison.

Caractères évolutifs : apparition et durée

Comme la plupart des autres arythmies, c'est à la période d'état qu'apparaissent les extra-systoles, leur évolution est essentiellement variable, parfois très fugaces, elles durent à peine quelques heures et ne se reproduisent plus, ou bien le dérèglement persiste plusieurs jours, disparaît et réapparaît à plusieurs reprises. Mais d'une manière générale il cesse peu de temps après la défervescence.

Les extrasystoles peuvent se voir dans toutes les formes de rhumatisme articulaire aigu, qu'elles soient légères ou graves, sans que l'on puisse à ce sujet tirer de leur présence aucune indication particulière.

Nous en avons observées dans un cas extrêmement bénin, se rapportant à une première crise qui fut très courte et qui ne donna lieu à aucun autre signe cardiaque. Cette anomalie mise à part l'électrocardiogramme ne montrait absolument rien d'appréciable.

Par contre dans deux cas il s'agissait d'atteintes très sévères, ce sont ceux où il y avait en même temps blocage du cœur et qui se terminèrent par la mort quel-

ques semaines plus tard. Les complexes ventriculaires étaient profondément altérés.

Pour les trois autres, c'étaient des formes moyennes avec endocardite, deux présentaient un allongement de l'espace P. R.

Il faut en conclure comme Josué que par elle-même l'extra-systole ne permet pas d'établir un pronostic. Il s'agit en somme d'un épiphénomène. Toutefois nous laisserons à d'autres le soin de justifier la mauvaise réputation de cette anomalie en pédiatrie, notre statistique ne comprenant évidemment que des adultes.

FLUTTER ET FIBRILLATION AURICULAIRES

Nous réunissons dans un même chapitre ces deux types d'arythmie car ils sont très voisins l'un de l'autre, le flutter pouvant être jusqu'à un certain point considéré comme un des premiers stades de la fibrillation, et des formes intermédiaires pouvant exister (fibrilloflutter).

L'un et l'autre sont certainement très rares au cours du rhumatisme articulaire aigu ; pour notre part nous ne les avons jamais rencontrés. Mais ils ne doivent pas être considérées comme irréalisables. Nous l'avons vu, c'est un des caractères de la maladie que de pouvoir provoquer tous les dérèglements du rythme connus, même les plus atypiques.

Tout en insistant aussi sur cette rareté, les Américains en rapportent cependant plusieurs observations. Dans la statistique de Cohn et Swift figurent cinq cas de fibrillation et un cas de flutter. D'autres auraient été signalés par Mackensie Coombs (Rothschild).

En France un cas particulièrement net et bien étudié

a été signalé par Laubry et Doumer en 1922 à la Société médicale des Hôpitaux.

Il s'agissait d'un rhumatisant qui au 16^e jour de sa crise présenta de l'arythmie complète avec tachysystolie auriculaire. Il n'y avait pas de signes d'atteinte valvulaire. Le trouble persista 13 jours et céda à l'administration de quinidine. Il est intéressant de noter que la régularisation fut précédée d'une phase d'arythmie extra-systolique avec rythme bigéminé par contractions hétérotopes auriculaires. Laubry et Doumer insistent sur la nécessité de l'examen électrocardiographique pour découvrir la nature exacte de l'anomalie, qu'il considère comme un signe de localisation auriculaire.

Dans cette observation, que nous avons prise pour type, la fibrillation apparaissant pendant l'attaque et disparaissant avec elle, est évidemment liée à l'infection rhumatismale elle-même et elle présente ce caractère de fugacité bien souvent noté à la phase aiguë de la maladie, en ce qui concerne les autres variétés déjà décrites.

Peut-être peut-on rapprocher de ces accidents les cas relativement assez fréquents où il existe des extra-systoles auriculaires groupées et qui pourraient constituer une des premières étapes vers le flutter.

Quoi qu'il en soit, on ne peut s'empêcher d'établir une opposition qui apparaît assez paradoxale entre les troubles du rythme caractérisant le rhumatisme à sa période d'état, et ceux qu'on observe d'une manière habituelle par la suite au cours des cardiopathies cicatricielles. Pour ces dernières extra-systoles et fibrillation sont d'observation banale tandis que les dissocia-

tions auriculo-ventriculaires sont rares ; à la phase aiguë c'est tout le contraire : les troubles de la conduction l'emportent nettement en fréquence et en importance sur les deux autres anomalies.

ANOMALIES

DES COMPLEXES VENTRICULAIRES

Ces anomalies sont maintenant universellement reconnues comme le témoignage d'une altération fonctionnelle du myocarde et elles permettent d'apprécier dans une certaine mesure la qualité même de la contraction ventriculaire. Aussi était-il important de les rechercher en même temps que les autres dans le rhumatisme articulaire aigu et d'en préciser la nature et la fréquence.

Ces recherches sont encore récentes et n'ont pas abouti, croyons-nous, à des résultats absolument définitifs car leur nombre en est encore assez restreint. Cohn et Swift en 1924 furent les premiers à les signaler ; ces travaux furent poursuivis par Rothschild et ses collaborateurs, par Reid et Kenway, Daniel Porte, Harold Pardee, Salomon et Slater. En France Robert Lévy dans sa thèse publia une première statistique de 35 cas, observés dans le service de M. Clerc et qui sont compris dans notre étude.

Nous rappellerons brièvement en quoi consistent ces anomalies ; elles peuvent altérer le profil du complexe

dans sa totalité ou seulement en partie et porter isolément sur le groupe Q R S., le segment S T. et l'onde T., chacune de ces éventualités pouvant être observée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Le groupe Q R S. peut être lui-même diversement modifié suivant que l'atypie réside dans son amplitude, sa durée ou sa forme, les principales anomalies étant de ce fait la diminution de sa hauteur (bas voltage), l'élargissement de sa base (anormale quand elle dépasse 0"07), les encoches sur les lignes ascendante ou descendante, l'aspect émoussé, arrondi ou bifide de la pointe.

L'onde T qui normalement forme une onde positive sur les trois dérivation, est considérée comme pathologique lorsqu'elle est aplatie, diphasique, inversée ou rectiligne.

Le segment S T (ou R T) prend un aspect atypique lorsque la portion isoélectrique se raccourcit ou devient inexistante et que les deux accidents R et T sont réunis par une ligne arrondie, ascendante ou descendante.

Telles sont les principales déformations que nous avons recherchées chez nos rhumatisants, sans tenir compte toutefois des anomalies relevées dans la seule troisième dérivation.

Nous n'avons d'ailleurs fait état que des altérations importantes, incontestables, sans nous arrêter à de très légères déformations, probablement intéressantes, mais qui ne nous sont pas apparues comme suffisamment démonstratives. Pour ces mêmes raisons nous n'avons pas compris dans nos chiffres les modifications minimes et isolées concernant uniquement l'espace S T.

nous nous réservons d'en parler dans un paragraphe spécial.

Ainsi limitées, les anomalies considérées ont été présentes 25 fois sur 63 soit dans 40 % des cas approximativement. D'un autre point de vue elles nous ont paru à très peu de choses près aussi fréquentes au cours des récidives qu'au cours des attaques initiales, mais nous verrons que la qualité des anomalies est très différente dans les deux séries.

Elles existaient 7 fois dans le premier groupe qui est de 18 malades, et 18 fois dans le second qui en comprend 45, ce qui donne un pourcentage sensiblement équivalent.

Les chiffres publiés en Amérique sont là encore supérieurs aux nôtres. Rothschild par exemple les note 52 fois sur 65 (soit 80 %).

Reid et Kenway dans 80 % également, mais dans l'ensemble ces auteurs nous ont paru être moins difficiles que nous dans l'appréciation des altérations et ont compris dans ces chiffres mêmes, de très légères modifications.

Nos 25 cas se répartissent de la manière suivante :

Altération de Q R S = 6.

Altération combinée de Q R S et de T = 7.

Altération isolée de T = 12.

A) Altérations du groupe Q R S

Elles existaient dans 13 cas : 6 fois isolées et 7 fois associées à une anomalie de l'onde T. La proportion est donc de 20 %.

Dans tous il y avait diminution de l'amplitude.

Dans huit élargissement de la base.

Dans trois encoches ou aspect émoussé de la pointe.

Elles apparurent trois fois au cours *d'une première attaque* et dix fois par conséquent au cours de *récidives*.

Il y a lieu de distinguer dans ces altérations deux séries de faits très différentes.

La PREMIÈRE SÉRIE comprend trois observations : il s'agit de déformations assez peu accentuées, appréciables uniquement par comparaison avec les tracés antérieurs ou postérieurs, dans un cas il y avait en même temps aplatissement de l'onde T ; dans un autre allongement de l'espace P R.

Non seulement ces atteintes furent légères mais variables d'un jour à l'autre et transitoires, elles durèrent seulement pendant quelques jours et disparurent rapidement. A la convalescence le profil ventriculaire avait repris un aspect entièrement normal et chez un des malades que nous avons pu revoir assez longtemps après, nous avons pu nous assurer que le rétablissement persistait.

Ces altérations légères et transitoires répondaient à des formes relativement peu sévères de rhumatisme, formes moyennes avec atteinte valvulaire, mais sans autre manifestation de nature myocardique que les signes électrocardiographiques en question.

Deux fois il s'agissait d'une attaque initiale, une fois de récidives.

Dans la DEUXIÈME SÉRIE (10 cas) on note au contraire

des altérations profondes qui transforment complètement le profil Q R S., amplitude très diminuée, formant parfois un soulèvement à peine appréciable (bas voltage) avec élargissement considérable de la base. C'est dans ces cas qu'on peut voir des encoches ou des aspects anormaux du sommet R (3 fois).

Dans ces 10 cas, 7 fois il y avait en même temps des anomalies portant sur l'onde T deux fois dissociation complète ou incomplète, trois fois allongement de l'espace PR. Jamais la bradycardie sinusale ne fut observée dans ces formes. Mais ce qui est particulièrement important de noter c'est que ces altérations massives portant sur Q R S existaient sans modifications appréciables sur tous les tracés pris au cours de la maladie depuis le début jusqu'à la fin. Nous ne les avons par conséquent pas vu s'installer ni régresser comme les précédentes. Il est infiniment probable qu'elles existaient depuis assez longtemps déjà et qu'elles ne relevaient pas de la crise qui avait nécessité l'hospitalisation. Elles étaient liées à la cardiopathie cicatricielle laissée par les poussées antérieures, car la presque totalité de ces malades étaient des récidivistes et leur premier accès de rhumatisme paraissait déjà remonter à une date fort éloignée. Elles n'entrent donc pas absolument dans le cadre de notre travail puisque nous n'avons en vue que les anomalies directement imputables à l'infection rhumatismale et non les séquelles cardiaques de la maladie.

Dans deux cas cependant nous avons assisté à de légers remaniements : la déchéance des complexes allait en s'accroissant progressivement au cours de l'évolution.

Mais dans tous ces cas les altérations furent définitives et ont persisté aussi longtemps que nous avons pu suivre nos malades.

Sauf une seule fois, il s'agissait de sujets ayant présenté de multiples attaques rhumatismales se reproduisant avec fréquence depuis plus ou moins longtemps.

Ils présentaient tous des signes alarmants d'insuffisance cardiaque qui nécessitèrent l'emploi immédiat d'une thérapeutique appropriée : digitale, ou abaine, etc. Chez la plupart d'entre eux on trouvait de la dyspnée avec cyanose, angoisse, douleur pré-cordiale, congestion du foie, dilatation du cœur avec atteinte de l'endocarde et du péricarde. Quatre fois on a noté un rythme de galop. En somme c'étaient des asystoliques en même temps que des rhumatisants, et l'évolution fut néfaste pour un grand nombre d'entre eux, puisque cinq moururent dans l'espace de quelques semaines.

Par contre, parmi tous les malades ne présentant aucune déformation de cet ordre, un seul succomba.

Ces altérations à la fois accusées et fixes peuvent être considérées comme des éléments de TRÈS MAUVAIS PROGNOSTIC, elles témoignent d'une altération profonde du myocarde, mais comme nous ne les avons jamais vu se constituer sous nos yeux au cours d'une attaque, nous pensons qu'elles s'établissent progressivement chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions graves et multiples du muscle et des séreuses et qu'elles s'aggravent à propos des récives. Elles appartiennent aux *formes malignes* qui s'accompagnent rapidement de déséquilibre circulatoire, aux formes évolutives avec

poussées répétées et prolongées, résistant à toute thérapeutique, à toutes celles qui paraissent désorganiser profondément le myocarde et qui doivent aboutir d'une manière précoce à l'asystolie irréductible.

B. — Altérations de l'onde T

Les modifications morphologiques de l'onde T sont assez fréquentes, puisque nous les avons notées chez 19 de nos malades : 12 fois isolées et 6 fois associées à des altérations du groupe Q R S.

Il est difficile de classer exactement les divers aspects anormaux qu'elle peut prendre, car ils sont extrêmement variables et peuvent même être différents pour chaque malade non seulement d'un jour à l'autre, mais encore sur le même tracé suivant la dérivation employée. Ainsi il n'est pas exceptionnel de la voir aplatie en D₁, diphasique en D₂, absente en D₃ chez un sujet déterminé. Approximativement en ne tenant compte que de la déformation la plus nettement établie, nous pouvons répartir les 19 cas recueillis de la manière suivante : (1)

Aplatissements.	9
Inversions	3
Aspects diphasiques	3
Aspects rectilignes	3

(1) Nous n'avons pas considéré comme une anomalie pathologique l'élévation exagérée de l'onde T qui s'est manifestée quatre fois au cours de la maladie, à la suite de rhumatisme peu intense. Cette légère

En ce qui concerne les 12 *cas d'altérations isolées* de l'onde T, nous avons vu l'anomalie apparaître au cours de la crise, en pleine période d'état et persister plus ou moins longtemps après la défervescence. Neuf fois le retour à la normale se fit dans un délai de trois semaines en moyenne. Dans trois cas les modifications persistèrent jusqu'au bout et parurent définitives. Pour la majorité de ces malades par conséquent, les anomalies étudiées furent transitoires et rappellent beaucoup ce que nous avons déjà observé pour l'allongement de l'espace P R. Dans un cas cependant un malade qui avait présenté d'une manière éphémère une inversion de l'onde T en D₁, et D₂ fut revu quelques mois après sa sortie de l'hôpital et nous avons pu constater que l'anomalie s'était reproduite et paraissait être devenue permanente, sans que dans l'intervalle il n'y ait eu de nouvelles poussées rhumatismales évidentes, ni de phénomènes de décompensation.

Mais il faut insister sur les grandes variabilités présentées par l'onde T au cours de l'évolution de la maladie. On assiste chez la plupart d'entre eux à des changements continuels qui diffèrent sur chaque tracé.

Nous en citerons l'exemple suivant particulièrement net :

modification a été trois fois associée à la bradycardie totale sinusale. Peut-être y a-t-il lieu de voir là le résultat d'une intervention extracardiaque (on sait qu'en effet l'excitation du sympathique, la compression des globules oculaires exagèrent les dimensions de l'onde T). Comme la bradycardie totale il est possible que ce soit une manifestation du déséquilibre vago-sympathique, assez commune dans certaines formes du rhumatisme.

Il s'agissait d'un malade ayant déjà présenté quatre crises de rhumatisme. La cinquième fut très sévère, dura deux mois, résistant au salicylate de soude auquel on dut adjoindre des injections intra-veineuses de soufre et d'iodaseptine.

Au cours de cette attaque sept électrocardiogrammes furent recueillis :

Sur le premier : T est à peine visible en D_1 , normal en D_2 ;

Sur le deuxième : T est *normal* en D_1 et D_2 ;

Sur le troisième : T est aplati et élargi en D_1 , *inversé* en D_2 ;

Sur le quatrième : T est positif en D_1 , inversé en D_2 ;

Sur le cinquième : T redevient positif en D_1 et D_2 ;

Sur le sixième : T positif en D_1 , *rectiligne* en D_2 ;

Sur le septième : T rectiligne en D_1 et D_2 .

Le groupe Q R S était lui même élargi et déformé, mais resta sans modifications du 1^{er} au 7^e tracé.

Même lorsque le profil de T finit par se stabiliser dans un type pathologique déterminé il passe auparavant par une série de transformations provisoires et il n'est pas rare de le voir reprendre un aspect normal pendant plusieurs jours.

Huit fois ces altérations se montrèrent au cours de récides, quatre fois au cours d'attaques initiales. Pour ces dernières la déformation fut toujours légère et de courte durée. Il s'agissait de formes moyennes de rhumatisme sans signes cliniques de dyspragie myocardi-que.

Dans les RÉCIDIVES, bien qu'il y ait quatre observations du même type, les autres concernent des attaques assez sévères dont trois s'accompagnèrent d'insuffisance cardiaque avec douleur précordiale, cyanose et dyspnée. Ce sont celles précisément où l'effacement ou l'inversion de T s'installèrent d'une façon définitive. Cependant ces malades sont sortis de l'hôpital dans un état assez satisfaisant et nous ne savons pas ce qu'ils sont devenus par la suite. A noter qu'un des cas où l'inversion de T. devint permanente, s'était accompagné du rythme atrio-ventriculaire déjà signalé plus haut.

Nous avons précédemment parlé des altérations portant à la fois sur le groupe Q R S et l'onde T. Nous avons dit que six de ces sept malades présentaient des atteintes extrêmement graves, pour lesquelles il n'est pas exagéré de parler de *formes malignes*. Les déformations très accusées furent chaque fois définitives aussi bien en ce qui concerne l'onde T que le groupe Q R S ; mais tandis que pendant toute l'évolution les altérations de ce dernier restaient immuables, l'onde T présentait encore une certaine labilité, moins marquée cependant que dans les cas précédents (altérations isolées).

C) Altérations du segment ST et ondes coronariennes

Les auteurs américains semblent attacher une très grande importance aux anomalies portant sur cette portion du complexe. Cohn et Swift les avaient déjà signalées et leurs travaux ont été depuis confirmés par

d'autres auteurs. Les déformations qu'ils décrivent sont les suivantes : la ligne descendante de R remonte avant d'atteindre la ligne isoelectrique et la portion R T s'incorpore plus ou moins nettement avec l'onde T. Les aspects peuvent varier selon qu'existe l'onde S, suivant les altérations concomitantes de Q R S ou de T, mais tous rappellent plus ou moins ce qui a été décrit dans les oblitérations coronariennes et se rapprochent de la grande onde monophasique ou de l'onde de Pardee.

Des déformations analogues, du type coronarien, ont été recueillies trois fois par Daniel Porte Harold et Pardee dans trois cas de péricardite rhumatismale aiguë, mais ces auteurs rapportent ces altérations à la myocardite associée, et dans un cas ils purent en vérifier l'existence à l'autopsie. Salomon et Slater d'autre part ont publié une observation de thrombose coronarienne chez une jeune rhumatisante avec signes cliniques et électrocardiographiques particulièrement nets et ils ont repris à ce propos l'étude générale des altérations vasculaires de nature rhumatismale, auxquelles il conviendrait de donner une très grande importance.

Nous avons nous aussi recherché ces modifications de l'espace S T et nous devons dire que nous n'avons jamais rien remarqué de très caractéristique. Il existe bien assez souvent sur nos tracés de très légères modifications affectant la longueur ou la direction de S T, mais elles nous ont paru trop minimes pour que nous puissions en tenir compte. Quand il y a des altérations manifestes elles se trouvent associées à des anomalies du groupe Q R S ou de l'onde T. Peut-être des recherches

ultérieures pourront-elles préciser ce point intéressant, mais il est bon de connaître dès maintenant l'importance qu'on lui accorde à l'étranger, *certain auteurs attribuant à ces altérations de l'espace S T plus d'importance encore qu'aux troubles de conduction* parce que, disent-ils, ils sont plus fréquents et plus caractéristiques.

3° INTERPRÉTATION DES FAITS EXPOSÉS

**(Pathogénie des troubles du rythme
observés au cours du rhumatisme)**

ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE

Tous les malades observés étant traités par le salicylate de soude, il importe d'abord de connaître l'action de ce médicament sur le rythme cardiaque, pour ne pas encourir le risque d'attribuer à l'infection rhumatismale de simples manifestations toxiques. Cela est d'autant plus important qu'un certain nombre de médecins ont considéré non seulement la bradycardie mais d'autres arythmies et en particulier les extra-systoles (Vaquez-Josué) comme étant d'origine salicylée. Friedrichsen chez l'animal avait obtenu un ralentissement du cœur avec ce même produit, mais en utilisant des doses considérables si bien que le doute pouvait persister.

En réalité le salicylate de soude, même aux doses thérapeutiques les plus fortes, ne présente aucune influence sur le rythme, et dans les conditions habituelles, les troubles observés peuvent être sans hésitation rapportés au rhumatisme. C'est l'opinion de tous les observateurs et de tous les expérimentateurs qui se sont récemment intéressés à cette question. Déjà, en 1914, Esmein, Pezzi et Donzelot concluaient dans le même sens. Pichon a soumis des chiens à des doses considérables

de salicylate de soude et n'a observé aucun trouble : « à dose thérapeutique il est absolument incapable d'exercer une influence sur le rythme cardiaque. Je pense avec M. Clerc, que les extra-systoles qu'on a pu constater au cours du traitement salicylé étaient dues à la maladie de Bouillaud elle-même, ou dues à une tare fonctionnelle antérieure du cœur ».

Plus récemment encore, Master en Amérique, a repris cette étude non sur l'animal, mais sur l'homme en donnant à des sujets sains ou tout au moins ne présentant ni rhumatisme, ni affection cardiaque quelconque, des doses considérables de salicylate de soude de 60 à 120 gr. chaque jour pour atteindre une quantité totale variant entre un minimum de 270 gr. et un *maximum de 1680 gr.* Chez ces individus des tracés électriques étaient pris chaque jour ou tous les deux jours. Jamais il ne fut constaté la moindre anomalie *ni dans le rythme, ni dans la morphologie des complexes.*

Nous-même ayant suivi électrocardiographiquement des sujets soumis à la médication salicylée intra-veineuse pour des affections neurologiques du type encéphalite ou sclérose en plaques, n'avons jamais noté la moindre altération.

On peut faire remarquer d'autre part que les arythmies sont souvent perçues dès le début de la maladie, alors que le traitement n'a pas encore été institué, et de même nous avons pu bien souvent voir la bradycardie totale persister après cessation complète de la médication.

Pour nous la question est définitivement jugée : le

salicylate ne saurait être mis en cause pas plus dans l'étiologie de la bradycardie sinusale que dans celle des autres troubles que nous aurons à envisager par la suite.

PATHOGÉNIE DE LA BRADYCARDIE TOTALE

Pour expliquer l'origine de la bradycardie sinusale, deux théories sont en présence et ont chacune leurs partisans.

Première hypothèse : Origine cardiaque

Dans ce cas la bradycardie relèverait d'une myocardite localisée à la région sinusale : on peut supposer en effet que cette zone est électivement touchée par l'infection et que son inflammation ou son imprégnation toxique se traduit par une diminution de son excitabilité. Ainsi cette arythmie rentrerait dans le cadre des bradycardies totales myogènes décrites par Laubry et Mougeot. Cette opinion est soutenue par quelques auteurs américains (Parkinson, Hope Gane et Gunson) qui font de toutes les arythmies sinusales observées dans le rhumatisme l'indice d'une atteinte myocardique. Il semble que Heim de Balzac s'y soit rallié puisqu'il écrit : « La bradycardie totale sinusale serait due à une lésion inflammatoire du sinus plutôt qu'à une cause extra-cardiaque ».

Deuxième hypothèse : Origine nerveuse

C'est elle qui est admise pour l'ensemble des bradycardies infectieuses. On sait en effet le rôle des nerfs extrinsèques (pneumogastrique et sympathique) sur la fonction chronotrope du sinus, et le ralentissement du pouls par excitation du X est une notion de physiologie élémentaire. Est-ce à des troubles de cet ordre que nous avons affaire ?

Pour mettre en évidence l'influence du pneumogastrique diverses épreuves sont couramment employées en particulier l'injection d'atropine. Elle fut pratiquée par Petzelakis, Leenhardt et Mlle Sentis, Esmein Pezzi et Donzelot et chaque fois elle amena l'accélération du pouls. Nous n'avons pas eu recours à ce médicament, l'état de nos malades ne nous ayant jamais paru justifier son emploi.

Mais d'autres arguments plaident pour cette origine nerveuse de la bradycardie totale :

1° Sa coexistence habituelle avec l'arythmie respiratoire ;

2° Son exagération à la défervescence et à la convalescence alors qu'au contraire l'atteinte du myocarde se produit dès le début ou en pleine période d'état, quand l'infection présente son maximum de virulence ;

3° Sa fréquence particulière dans les formes atténuées de rhumatisme, dans celles qui paraissent avoir le moins d'affinité pour le muscle cardiaque ;

4° Son instabilité. Elle se modifie, en effet, assez facilement avec les attitudes, le lever, l'effort, etc.

Pour toutes ces raisons, nous croyons à l'origine nerveuses des arythmies sinusales considérées. C'est également l'opinion récemment exprimée par Van Bogaert qui décrit, au cours de la maladie de Bouillaud, un syndrome d'hypertonie vagale dont le ralentissement du pouls constitue un des éléments.

La bradycardie totale n'est donc pas sous la dépendance d'une atteinte cardiaque bien qu'elle puisse éventuellement coïncider avec elle. Mais quand on l'observe on peut dire que le myocarde n'est pas profondément altéré : dans ce cas, en effet, le rythme s'accélère et cette tachycardie, par insuffisance fonctionnelle aurait vite fait de l'emporter sur la tendance frénatrice d'origine nerveuse.

PATHOGÉNIE DES TROUBLES DE CONDUCTION

Origine médicamenteuse

Nous ne reviendrons pas sur l'influence du traitement salicylé que nous avons envisagée ; nous savons qu'il n'a aucune action sur le rythme en général et la conductibilité en particulier.

La DIGITALE : La digitale doit nous retenir davantage. L'effet inhibiteur qu'elle exerce sur la conduction est bien connu et il convient de s'en souvenir lorsque chez un rhumatisant traité par ce médicament, on voit survenir des modifications de cet ordre.

Mais il faut bien remarquer que cette restriction ne pourrait s'appliquer qu'à un très petit nombre de nos malades, la plupart de ceux qui présentaient des anomalies de la conduction n'ont été soumis à aucun tonique cardiaque, la question d'une origine-médicamenteuse ne peut se poser en ce qui les concerne et dans l'ensemble l'étiologie rhumatismale ne peut être discutée. Chez les quelques autres (cinq seulement) pour lesquels on a dû recourir à son emploi, il ne nous a pas semblé qu'elle ait une action bien nette. Chez le sujet en parti-

culier qui a présenté un bloc partiel nous n'avons vu apparaître cette complication que cinq ou six jours après la cessation du médicament, et nous avons observé d'autre part plusieurs rhumatismes sévères au cours desquels la digitale n'avait provoqué aucun trouble de ce genre. Les arythmies constatées l'ont été soit à la suite de doses élevées, soit à cause d'une intolérance particulière.

Cependant il peut arriver parfois que la drogue ajoute son effet à celui exercé par le processus infectieux, en accusant un trouble qui existait déjà (exagérant l'allongement de l'espace P R en le transformant en blocage partiel ou total) ou en extériorisant une tendance encore latente. *On voit donc que même dans ces cas c'est encore le rhumatisme qui a une part prépondérante dans l'origine des troubles.*

Nous rapporterons à ce propos une observation de Carr et Reddick, qui est démonstrative : une jeune rhumatisante âgée de 9 ans avait en pleine crise de rhumatisme (atteinte sévère avec endocardite et péricardite) reçu une très forte dose de digitale : 30 centigrammes de teinture (pharmacopée américaine) en douze jours. A la fin de cette période les tracés montrèrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète (passée d'ailleurs inaperçue à l'examen clinique). Elle dura deux semaines et disparut entièrement. Après la phase aiguë quand tous les symptômes infectieux eurent cédé une dose de digitale à peu près équivalente à la première fut à nouveau donnée. Cette fois aucun trouble de conduction ne fut noté, ce qui montre bien que par elle-même la mé-

dication était insuffisante pour provoquer une perturbation aussi marquée que celle observée quelque temps auparavant.

Chez un de nos malades, la digitale fit réapparaître un allongement manifeste de l'espace P R, qui avait existé spontanément au début de la crise mais avait été de très courte durée. Là encore elle n'eut qu'un rôle secondaire.

D'ailleurs la digitale par elle-même n'altère jamais aussi nettement la fonction drōmotrope sans provoquer en même temps d'autres signes d'intolérance : ralentissement, extrasystoles, nausées, etc..., tous symptômes qui manquaient totalement dans les diverses observations rapportées.

Pour conclure sur ce point nous dirons que *lorsqu'elle a été donnée à doses modérées et qu'on voit apparaître une anomalie aussi disproportionnée de la conduction sans aucune autre manifestation toxique, il faut la considérer comme un facteur adjuvant mais secondaire qui trouve chez les rhumatisants un terrain tout préparé pour cette action inhibitrice particulière mais qui resterait sans effet appréciable en dehors de ces conditions favorables réalisées par l'infection.*

*
* *

Si l'origine rhumatismale ne peut être mise en doute, deux explications pathogéniques se trouvent en présence comme dans l'interprétation de la bradycardie totale

sinusale. Cette diminution de la conductibilité si fréquente au cours de la maladie rhumatismale relève-t-elle d'un processus nerveux extra-cardiaque ou est-elle la manifestation d'une atteinte de la région hisienne elle-même. Ce problème a une importance particulière, que nous tenons à souligner ; en effet si la deuxième hypothèse se trouve vérifiée et acceptée, les troubles en question auront à nos yeux beaucoup plus d'intérêt puisque nous pourrions les interpréter comme des signes de souffrance myocardique et qu'ils permettront d'affirmer une localisation précise dans un domaine où, nous l'avons déjà montré, la clinique se montre le plus souvent insuffisante. Il convient donc tout d'abord d'envisager cette intervention extrinsèque possible et si nous arrivons à l'écarter, peu nous importera de savoir si au niveau du faisceau lui-même, les phénomènes d'inhibition sont dus à l'atteinte des éléments nerveux ou des fibres musculaires qui se trouvent là intimement réunis. Il s'agit alors d'un problème purement théorique qui a donné lieu à des débats nombreux mais stériles et dans lequel nous n'avons pas à prendre parti.

Influence du système nerveux extra-cardiaque

On connaît l'action indéniable du pneumogastrique sur la conduction et l'on sait qu'expérimentalement son excitation peut réaliser en principe, mais non toujours et d'une manière tout à fait passagère tous les divers degrés de la dissociation auriculo-ventriculaire. Nous avons vu d'autre part qu'un état hypervagotonique

existait réellement au cours et surtout au décours du rhumatisme et c'est par lui précisément que nous avons expliqué la bradycardie totale. Par conséquent l'hypothèse de son influence ne doit pas être *a priori* niée, d'autant plus que l'allure parfois variable et capricieuse des anomalies observées semblerait assez bien s'accommoder d'une telle interprétation, en supposant par exemple une imprégnation des troncs nerveux par une toxine rhumatismale

Cependant cette hypothèse ne saurait être sérieusement retenue. Nous allons exposer les arguments qui plaident contre elle et qui rendent au contraire vraisemblable *l'atteinte directe du myocarde hisien*.

1° En se plaçant à un point de vue général, on peut supposer que si les troubles de conduction étaient liés à la vagatonie, il y aurait en même temps une bradycardie accentuée, puisque l'action frénatrice de X est plus facilement réalisée que cette action dromotrope négative. Or il n'en est rien, dans la plus grande majorité des cas, l'allongement de P R et même le blocage complet ou incomplet s'accompagnent de tachycardie.

2° Dans le cas particulier du rhumatisme, c'est dans des conditions différentes que la bradycardie sinusale d'origine nerveuse et les anomalies de la conduction sont rencontrées et nous avons montré déjà à plusieurs reprises leur indépendance totale. Même lorsqu'elles existent chez un même sujet, c'est à des stades successifs de la maladie : l'allongement de l'espace P R en effet est noté dès le début de la crise et atteint son maximum à la période d'état, alors que la bradycardie et le syndrome

d'hypervagotonie se manifestent surtout à la convalescence. Si les deux arythmies étaient liées à la même cause extra-cardiaque elles se rencontreraient simultanément et auraient une évolution parallèle.

On pourrait croire que les diverses épreuves comme l'injection d'atropine par exemple pourraient contribuer effectivement à la solution du problème en supprimant ou en exagérant l'influence du système régulateur extra-cardiaque.

Aussi ont-elles été pratiquées par plusieurs auteurs et les résultats de ces expérimentations ont toujours été à peu près les mêmes.

L'ATROPINE certainement atténue les troubles de la conduction, diminuant plus ou moins nettement l'allongement de l'intervalle P R ou faisant disparaître un blocage pour ne laisser qu'un simple retard de la réponse ventriculaire mais n'a jamais totalement supprimé les anomalies observées qui ont persisté, améliorées cependant dans des proportions variables. Ces recherches montrent donc tout au plus que l'inhibition due au système vago-sympathique n'était pas seule en cause puisqu'un barrage de cette nature est toujours radicalement levé par des doses convenables d'atropine, comme l'affirme Heim de Balzac : « S'il persiste après épreuve de l'atropine un trouble de la conductibilité, c'est qu'il y avait coexistence de bloc partiel ne dépendant pas du vague ».

On peut à ce propos citer l'exemple rapporté par Routier : il existait une dissociation complète qui céda après injection d'atropine, mais son effet ne fut cependant

que partiel puisque l'espace A C resta à 0"39, c'est-à-dire encore manifestement allongé.

De même dans l'observation déjà citée de Crawford l'atropine fit disparaître un blocage que la digitale avait extériorisé, mais le temps de conduction n'en resta pas moins nettement augmenté.

Les autres épreuves qui ont pour but non plus de paralyser le X mais de l'exciter ont été également pratiquées et ont donné une exagération des signes observés : c'est ainsi que Doumer a pu, par la compression des globes oculaires, augmenter les troubles de conduction et faire réapparaître le bigéminisme qui existait spontanément au début.

Il faut également citer l'observation bien connue de Mackensie : il s'agissait d'un jeune rhumatisant qui pendant la période d'état de sa maladie avait présenté un Heart-bloc passager ; à la convalescence ce sujet pouvait à volonté faire réapparaître des pauses ventriculaires par des mouvements de déglutition, manœuvre qui avait pour résultat d'exciter le pneumogastrique.

Mais toutes ces épreuves : injection d'atropine, compression oculaire, etc., ne peuvent en aucune façon permettre de distinguer d'une manière absolue un blocage d'origine extra-cardiaque d'un blocage hisien, puisque, en dehors des cas où il y a destruction totale du faisceau, les nerfs extrinsèques continuent à contrôler le rythme ventriculaire et que leur excitation ou leur inhibition sera capable d'influencer une dissociation cependant manifestement d'origine et de nature myocardiques. La seule conclusion permise par ces résultats

partiellement positifs c'est qu'il n'existe pas une interruption anatomique totale au niveau du faisceau unitif ce qui d'ailleurs ne pouvait être à aucun moment envisagé, étant donné l'allure clinique des phénomènes observés.

Par conséquent les anomalies de la conduction ne sont que très accessoirement sous la dépendance du système régulateur vago-sympathique. Comme pour la digitale, l'hypervagotonie pourra éventuellement extérioriser ou exagérer un trouble de conduction, mais la cause essentielle est l'altération organique ou fonctionnelle du système unitif. Pour nous comme d'ailleurs pour la plupart des auteurs qui nous ont précédé dans cette étude ces manifestations relèvent du myocarde et doivent être considérées comme des symptômes de localisation intra-cardiaque.

Nature myocardique des troubles de conduction

Des examens nécropsiques ont d'ailleurs à plusieurs reprises confirmé cette hypothèse et dans les cas mortels assez rares où une vérification attentive a pu être faite, on a découvert des lésions indéniables siégeant dans la région hisienne. C'est ainsi que Gehrard chez un malade qui avait présenté une dissociation auriculo-ventriculaire passagère au cours d'un rhumatisme et qui mourut peu de temps après d'une fièvre typhoïde trouva au microscope « une infiltration limitée au faisceau de His et à la région avoisinante avec un épaissis-

sement de l'intima des artères et des branches nourrissant la région ».

Cowan, Fleming et Kennedy, Naish et Kennedy, Butterfield, Pardee, Douglas firent des constatations analogues et retrouvèrent même les éléments pathognomoniques que constituent les nodules d'Aschof au niveau des fibres auriculo-ventriculaires, ce qui a prouvé d'une manière absolument certaine que les symptômes relevaient d'une atteinte directe du tissu cardiaque et que le processus infectieux était bien de nature rhumatismale.

Quoique plusieurs de nos malades aient succombé, nous n'avons pu faire leur autopsie et à ce point de vue nous n'apportons aucun document personnel.

La myocardite interstitielle nodulaire

se trouve donc à l'origine des troubles de conduction dans un certain nombre de cas tout au moins, et doit certainement être mise en cause dans les formes graves où la fonction dromotrope se trouve profondément altérée. Mais nous croyons difficile de pouvoir généraliser cette étiologie à toutes les anomalies que nous avons rencontrées. Elles nous ont paru dans l'ensemble tellement fréquentes, légères et fugaces qu'il devient à peu près impossible de croire pour chacune d'elles et en particulier pour les formes atténuées à une lésion anatomique de la région hisienne aussi grave que celles rencontrées dans les autopsies déjà citées. D'ailleurs il est bien évident que dans ces formes malignes de rhumatisme, les formations nodulaires sont disséminées dans

tout le cœur et même peut-être dans tout l'organisme et il n'est pas étonnant qu'on les retrouve jusque dans le faisceau de conduction. Quoi qu'il ne s'agisse que de simples hypothèses *l'impression donnée par l'observation des faits ne fait pas penser à un bouleversement histologique aussi important* ; on pourrait supposer avec autant de vraisemblance que les anomalies doivent être liées à une atteinte plus superficielle des fibres musculaires ou nerveuses qui assurent la conduction, telle que pourrait la réaliser une *simple imprégnation toxinique ou une légère infiltration œdémateuse* du myocarde.

Il s'agit peut-être de faits comparables à ce que l'on voit d'une manière évidente au niveau des articulations, où une simple fluxion congestive transitoire entraîne momentanément des troubles fonctionnels importants, mais aucun désordre anatomique définitif et il est possible que précisément l'opposition que l'on fait systématiquement entre le caractère fugace des manifestations articulaires et la gravité indélébile des localisations cardiaques ne soit pas toujours aussi absolue qu'il est classique de l'affirmer.

Swift soulève une hypothèse analogue quand il parle d'une exsudation pouvant apparaître et disparaître avec la plus grande rapidité, pour expliquer les variations dans les constatations électro-cardiographiques et leurs fréquents changements. Il s'agirait en somme du processus analogue à celui que l'on observe dans les complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu.

Quoi qu'il en soit il semble que l'atteinte du faisceau

de conduction puisse revêtir des aspects multiples et que tous les degrés en soient possibles depuis cette simple congestion œdémateuse qui serait le stade habituellement réalisé jusqu'à la myocardite véritable avec altération tissulaire telle qu'on la rencontre dans les formes graves et mortelles de la maladie.

Origine coronarienne

Il est possible que les manifestations soient liées non pas à l'inflammation du myocarde lui-même, mais à celle des vaisseaux qui l'irriguent et dont on a montré récemment l'atteinte très fréquente dans la maladie rhumatismale (nous l'avons déjà vu à propos de l'altération des complexes ventriculaires). Il est certain, car des vérifications anatomiques l'ont prouvé, que les artères destinées à la région hisienne peuvent, elles aussi, être lésées et par ischémie provoquer les anomalies observées. Les travaux de Géraudel ont eu le grand mérite d'attirer tout spécialement l'attention sur l'importance de la vascularisation de cette région (artères des cardio-vecteurs). Cette artérite spécifique aurait par elle-même des effets identiques à la myocardite proprement dite, mais on peut également penser que les formations nodulaires souvent groupées autour des vaisseaux coronaires peuvent obstruer ou comprimer leur lumière sans que leurs tuniques soient directement enflammées.

*
* *

Les troubles de conduction traduisent donc une atteinte du myocarde par le processus infectieux rhumatismal, quel que soit le mécanisme que l'on invoque et qui doit varier suivant les cas. Ils ont une valeur inestimable pour le diagnostic de l'affection et celui de ses complications. Mais est-il légitime de pousser plus loin cette précision et de désigner sous le nom de MYOCARDITE PARTIELLE OU LOCALISÉE les formes où ils sont observés comme cela est devenu classique au cours de ces dernières années et comme on le trouve écrit dans la plupart des traités récents de cardiologie. Malgré tous les avantages d'une telle schématisation au point de vue didactique, nous croyons qu'il faut être très prudent à ce sujet et se méfier de cette désignation qui ne répond peut-être pas toujours à la réalité. Nous savons qu'il y a des cas assez nombreux où l'atteinte du faisceau coexiste avec d'autres signes plus marqués, avec même un syndrome plus ou moins net d'insuffisance cardiaque fonctionnelle qui indique que le muscle est touché dans son ensemble.

De plus même lorsque les anomalies de la conduction sont les seules manifestations appréciables (cas extrêmement fréquents) on ne peut en conclure *a priori* que la région ainsi désignée soit la seule touchée par l'infection. Elles ne font peut-être que traduire une atteinte plus diffuse mais assez légère dans son ensemble pour ne donner de signes électro-cardiographiques que là où ils se trouvent le plus facilement réalisables, car il existe

dans le myocarde des régions plus ou moins silencieuses. On pourrait limiter cette désignation de *myocardite partielle ou régionale* aux cas où un *Heart-bloc* aigu particulièrement net est observé en dehors de tout autre symptôme évident et acquiert ainsi une prépondérance clinique incontestable, mais ne pas parler de *myocardite partielle* chaque fois que l'on trouve un intervalle *P. R.* plus ou moins élargi au cours d'une des formes habituelles de la maladie.

**PATHOGÉNIE DES AUTRES TROUBLES
DU SYSTÈME (RYTHME NODAL, EXTRASYSTOLES,
FIBRILLATION, ETC...).**

Nous ne reprendrons pas au sujet des autres variétés d'arythmie plus rarement rencontrées au cours du rhumatisme, une nouvelle discussion pathogénique, ce que nous avons dit à propos des anomalies de la conduction pouvait leur être également appliqué. Leur signification est la même, elles traduisent les perturbations que l'infection rhumatismale fait subir au mécanisme cardiaque et révèlent une atteinte myocardique analogue à celle que nous venons de discuter. La seule différence c'est qu'elles témoignent d'une action excitatrice localisée à certaines régions différentes du muscle cardiaque et non plus une action inhibitrice comme précédemment.

Pour le rythme nodal, pour les extra-systoles on pourrait discuter également l'intervention possible des nerfs extrinsèques, mais nous avons vu que nous ne leur accordons qu'un rôle très accessoire et nous concluons là encore à *l'origine myocardique*.

TROISIÈME PARTIE

DÉDUCTIONS THÉORIQUES ET PRATIQUES

- 1° Troubles du rythme et myocardite rhumatismale.
- 2° Intérêt diagnostique.
- 3° Intérêt thérapeutique.

1° TROUBLES DU RYTHME ET MYOCARDITE RHUMATISMALE

Si l'on fait exception pour la bradycardie totale, sinu-sale, d'origine extra-cardiaque, on peut dire que toutes les arythmies rencontrées au cours du rhumatisme articulaire aigu et décelées pour la plupart par l'électrocardiographie constituent des signes de SOUFFRANCE MYOCARDIQUE. Celle-ci trouve donc dans la lecture des tracés un criterium physiopathologique incontestable basé avant tout sur l'altération de la conduction auriculo-ventriculaire et les modifications du complexe ventriculaire dans son dernier segment (onde T et espace S T).

On possède donc une méthode précieuse pour mettre en évidence l'atteinte du muscle cardiaque sans qu'on puisse d'ailleurs en préciser la nature : imprégnation toxique, simple congestion œdémateuse, altérations vasculaires ou véritables lésions myocardiques.

Nous avons vu dans les premières pages de ce travail, que la participation myocardique ne peut être cliniquement reconnue que lorsque l'énergie contractile se trouve notablement diminuée, ce qui est relativement rare car une pareille déficience nécessite de grosses altérations

et ne s'observent que dans les formes graves. Mêmes dans ces cas il n'est pas indifférent de vérifier par les tracés la valeur de la contraction d'après l'aspect des profils ventriculaires, car l'électrocardiographie aura un intérêt pronostic sinon diagnostic.

C'est surtout dans les formes moyennes ou même légères de la maladie que les anomalies du rythme prennent un intérêt particulier, puisqu'elles existent en dehors de toute autre manifestation et que seules elles affirment l'extension du processus infectieux au myocarde tandis que l'examen physique ne permet d'apprécier (et souvent d'une manière incomplète) que l'atteinte des séreuses interne et externe.

L'exploration électro-cardiographique confirme ce que pensaient déjà auparavant de nombreux cliniciens, que le cœur tout entier est intéressé par le rhumatisme et que la myocardite (en donnant à ce terme sa signification la plus large) est aussi fréquente et aussi importante que l'endocardite et la péricardite.

On ne peut s'empêcher de rappeler à ce propos les lignes vraiment prophétiques que Besnier écrivait en 1877 dans son article du dictionnaire Dechambre.

Quoique vous en disiez le muscle cardiaque, le cœur est généralement pour ne pas dire toujours atteint à un degré quelconque dans le rhumatisme articulaire aigu, il peut l'être à un degré avancé sans lésions considérables de l'endocarde et du péricarde. A plus forte raison le cœur atteint d'endocardite est malade tout entier et aussi celui qui est atteint de péricardite... On l'a véritablement trop oublié, et l'on croit trop facilement que toutes les lésions organiques

du cœur rhumatismal n'ont d'autre lieu de germination première que l'endocarde et le péricarde. Si le mot n'avait pas vieilli on pourrait appeler la chose cardite rhumatismale.

En 1930, c'est-à-dire plus de cinquante ans après, il n'est guère possible de dire mieux. Mais ce que Besnier avançait au nom seul de la logique et du bon sens est maintenant solidement étayé par les *constatations anatomiques* d'une part, et l'*électro cardiographie* d'autre part. Il est même remarquable de voir comment les deux méthodes, par des moyens différents, en arrivent aux mêmes conclusions. Ce que les recherches anatomo-pathologiques ont établi en ce qui concerne les formes graves, mortelles, de la maladie rhumatismale, la physiologie en nous permettant l'exploration du muscle cardiaque vivant, l'a également démontré pour les formes moyennes, habituelles. Mais si nous partageons entièrement l'avis de MM. Bezançon et M. P. Weil sur la fréquence de la myocardite rhumatismale, nous n'avons pas eu l'impression pour le plus grand nombre de nos malades d'avoir affaire à ces lésions profondes, définitives, chroniques, qu'ils ont décrites. Les manifestations électro-cardiographiques nous sont apparues très souvent comme légères et transitoires et il est difficile de croire qu'elles répondent à des altérations très graves de la fibre musculaire du cœur (1).

(1) Cependant il serait nécessaire de suivre les malades plus ou moins longtemps après la phase aiguë pour voir si les tracés ne montrent pas de nouvelles modifications pendant ces périodes apyrétiques. Il est pos-

Autant que possible les deux méthodes devront dans l'avenir être confrontées et leurs résultats étudiés comparativement, alors seulement on pourra être fixé sur la valeur exacte des signes que nous avons exposés et l'on pourra tirer de leur constatation des indications pronostiques intéressantes.

sible surtout en ce qui concerne les complexes ventriculaires que des modifications définitives se constituent progressivement dans l'intervalle des accès.

2^e INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE

Application pratique de la méthode électro-cardiographique

Il est bien évident qu'aucune des anomalies que nous venons de décrire n'est vraiment spéciale à la maladie rhumatismale. On peut les observer au cours d'un grand nombre d'états infectieux ou toxiques, aigus ou chroniques. Mais en se plaçant dans les conditions habituelles où se pose le diagnostic de rhumatisme articulaire vrai, c'est-à-dire en présence d'une maladie fébrile à évolution aiguë ou subaiguë chez un sujet jeune, leur présence peut-elle constituer un élément de différenciation réellement utilisable ?

D'autres maladies infectieuses à localisations cardiaques éventuelles peuvent provoquer ces différents troubles du rythme et il nous est d'ailleurs difficile de préciser exactement dans quelle proportion, car nous ne connaissons, à vrai dire, à leur sujet, aucune statistique comparable à celles qui ont été établies pour le rhumatisme. Nous n'ignorons pas que la typhoïde peut altérer les complexes ventriculaires surtout l'onde T (Clerc et Robert Lévy), que la diphtérie dans ses formes sévères

peut donner entre autres des troubles de conduction auriculo-ventriculaire que des faits analogues ont été signalés bien que plus rarement dans la pneumonie, la grippe, certaines septicémies, etc... S'il faut reconnaître que l'étude électro-cardiographique de ces diverses maladies n'a pas été faite d'une manière suffisante (tout au moins pour la plupart d'entre elles) pour que nous possédions des bases de comparaison très solides, un fait n'en reste pas moins certain c'est que le rhumatisme par sa nature même est infiniment plus apte à les réaliser que toutes les autres affections connues. C'est donc par leur extrême fréquence, par leur présence habituelle au cours de la maladie à défaut de ce caractère de spécificité que certains auteurs ont voulu reconnaître tout au moins à certaines d'entre elles, que les altérations électro-cardiographiques pourront constituer un élément de diagnostic utilisable avec profit dans quelques cas. Nous allons envisager un certain nombre de diagnostics où la méthode pourrait rendre d'incontestables services et nous citerons une observation personnelle où elle nous a permis de reconnaître d'une manière précoce une forme atypique de rhumatisme.

Il peut être difficile de distinguer un rhumatisme franc d'un pseudo-rhumatisme infectieux, gonococcique en particulier, quand il n'y a aucun signe cardiaque perceptible. C'est un problème qui se pose journellement en clinique courante. Etant donné la précocité des anomalies révélées par la méthode de Enthoven, on pourrait préciser d'une manière rapide la nature de l'infection en cause ; si les tracés montraient par exemple un

allongement de l'espace P R ou des modifications du segment S T, on serait autorisé à conclure en faveur de la maladie de Bouillaud.

De même dans les formes frustres de l'affection, et à ce propos nous citerons l'exemple de plusieurs médecins américains (Lévy et Turner) qui considèrent comme de nature rhumatismale certaines angines aiguës qui se sont accompagnées d'une augmentation du temps de conduction, bien qu'il n'y ait eu aucune manifestation articulaire.

Mais l'intérêt sera beaucoup plus grand pour le diagnostic des formes atypiques de la maladie, sur lesquelles on a beaucoup insisté ces derniers temps. On sait que le rhumatisme se présente parfois sous des aspects qui diffèrent beaucoup de la polyarthrite aiguë classique, simulant une affection abdominale, une typhoïde, une bacilliose, une affection pulmonaire etc. Dans tous les cas la présence d'anomalies caractéristiques orienterait immédiatement le clinicien et permettrait d'appliquer d'une manière précoce le traitement approprié.

Les troubles électro-cardiographiques auraient la même valeur que la perception d'un souffle mitral, d'un frottement péricardique. Ces signes cliniques n'ont par eux-mêmes rien de pathognomonique, mais quand on les constate chez un adolescent ou un adulte jeune c'est immédiatement au rhumatisme que l'on pense. C'est avec le même esprit qu'il faut interpréter les perturbations plus minimes du mécanisme cardiaque révélées par les tracés ; leur intérêt véritable c'est qu'elles peuvent être

les premières et les seules manifestations cardiaques capables d'apparaître en l'absence de tout signe d'endo-péricardite.

L'électro-cardiographie peut donc servir au diagnostic de la maladie rhumatismale, et elle est d'autant plus précieuse qu'il n'existe pour cette affection aucune méthode de laboratoire telle que : hémoculture, déviation du complément, etc.

Voici une observation personnelle, qui constitue une application pratique de ce que nous venons d'exposer.

Mlle Carb.

Malade âgée de 21 ans, entrée à l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic de typhoïde le 15 mars 1930 pour un état fébrile s'étant accompagné de courbature et d'épistaxis.

Le début en remonte à 8 jours, il a été assez brusque, marqué par des frissons répétés, des douleurs musculaires dans les membres inférieurs et la région lombaire.

Dans ses antécédents personnels on trouve plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu qui n'auraient, dit la malade, donné lieu à aucune complication cardiaque.

L'examen montre une patiente assez abattue, se plaignant de courbature, mais sans localisation articulaire. La température est à 40°, le pouls à 115. L'abdomen est météorisé et douloureux dans son ensemble.

La rate est percevable sur trois travers de doigt.

L'auscultation du cœur montre un souffle systolique et de la pointe. Le rythme paraît régulier.

Le diagnostic qui paraît le plus vraisemblable est celui de typhoïde, on discute aussi l'hypothèse d'une pneumonie sans foyer pulmonaire encore perceptible, car il s'agit d'une pyrexie continue durant depuis une semaine avec épistaxis, courbature, et quelques signes abdominaux, mais dont la nature

est difficile à préciser, car en somme il n'y pas de tymphos véritable, pas de taches rosées etc. On fait une hémoculture qui sera négative.

Le jour suivant, quand nous voyons la malade, nous pensons, étant donné les antécédents de rhumatisme, qu'il pourrait bien s'agir d'une forme atypique de cette maladie et malgré l'absence de tout signe articulaire nous demandons un électro-cardiogramme.

Le premier tracé montre un ensemble P R égal à 0''24 par conséquent nettement augmenté.

Sur ce signe et sur les antécédents nous portons le diagnostic ferme de rhumatisme articulaire aigu et l'on commence le traitement spécifique par le salicylate de soude extra-veineux.

Dès le lendemain les manifestations articulaires se précisent : localisation au niveau des genoux, les coudes etc.

Au cœur on entend un frottement péricardique outre le souffle déjà entendu le premier jour.

Sous l'influence du traitement la température baisse et revient à la normale en quatre jours, les douleurs disparaissent, seul le souffle ne présente aucune modification pendant toute l'évolution.

La malade reste 22 jours à l'hôpital, au cours desquels 8 tracés électriques furent recueillis.

Le 1 ^{er} dont nous avons parlé montrait	P R = 0''24
Le 2 ^e (18 mars) rythme 100	P R = 0''24
Le 3 ^e (19 mars) rythme 80	P R = 0''22
Le 4 ^e (21 mars) rythme 85	P R = 0''24
Le 5 ^e (24 mars) rythme 65	P R = 0''24
Le 6 ^e (26 mars) rythme 60	P R = 0''24
Le 7 ^e (2 avril) rythme 70	P R = 0''24
Le 8 ^e (5 avril) rythme 90	P R = 0''22

La malade quitte l'hôpital apyrétique et guérie, mais l'espace P R reste cependant encore allongé. Elle revient nous

trouver quelques semaines plus tard (5 mois) et les électro montrent que tout est redevenu normal.

Le 5 mai : P R = 0°18.

Il s'agit donc d'une forme atypique de rhumatisme ayant simulé une typhoïde et dont l'électrocardiographie révéla la nature en montrant un allongement net de l'espace P R.

Rhumatisme cardiaque et endocardites infectieuses

Ces constatations électro-cardiographiques peuvent-elles permettre de distinguer certaines formes de rhumatisme cardiaque des endocardites infectieuses à marche subaiguë ou lente, diagnostic souvent très difficile et que même l'hémoculture n'arrive pas toujours à établir. Malheureusement nous n'avons pas une expérience personnelle très étendue vis-à-vis des troubles du rythme au cours de la maladie d'Osler. Nous avons pu seulement suivre quatre malades de ce type et nous n'avons observé sur leurs tracés aucune des déformations habituellement rencontrées dans la maladie de Bouillaud.

Chez trois d'entre eux il y avait une altération très accusée et permanente des complexes ventriculaires, mais elle était en rapport avec la cardiopathie cicatricielle primitive (Robert Lévy), et ne présentait pas ces remaniements fréquents et fugaces que l'on observe au cours du rhumatisme. Aussi y-a-t-il peut être là un moyen de diagnostic réellement précieux que l'on pourra utiliser dans les cas difficiles. Rothschild, Sachs et Lib-

man ont bien étudié cette question puisqu'ils ont pu comparer les tracés pris chez 127 sujets atteints d'endocardite subaiguë (maladie d'Osler) et ceux de 63 rhumatisants. Ils ont pu contrôler que les anomalies électro-cardiographiques étaient nettement plus fréquentes chez ces derniers, surtout en ce qui concerne les altérations du segment S T. Quand à l'augmentation du temps de conduction auriculo-ventriculaire, elle existait dans les deux séries de malades, tout en étant cependant plus souvent observée chez les rhumatisants. Les auteurs concluent : « Il est nécessaire de se fier principalement aux recherches cliniques dans la discrémiation des signes, mais dans les cas équivoques, il est indiqué de compléter l'étude clinique par un électro-cardiogramme, les changements nets affectant principalement le segment S T devant faire penser au R A A ».

Ainsi, on voit le problème s'élargir considérablement, et la notion des arythmies rhumatismales intéresser non seulement le diagnostic de la myocardite rhumatismale, mais celui du rhumatisme articulaire aigu lui-même. Sans doute ces signes électro-cardiographiques ne sont pas infailibles, ils ont comme tous les autres leur part d'imprécision et d'erreur ; mais tels qu'ils sont, ils sont susceptibles en diverses circonstances de venir en aide au clinicien.

3° INTÉRÊT THÉRAPEUTIQUE

Les enseignements thérapeutiques que l'on peut tirer des constatations électro-cardiographiques sont également intéressantes. Si la présence d'anomalies permet d'identifier rapidement certaines formes atypiques du rhumatisme et autorise aussi un traitement précoce, elle peut même guider la conduite du médecin dans les formes banales.

A la période d'état il convient de donner le salicylate à dose élevée même lorsqu'il y a des troubles du rythme puisque ceux-ci sont dus à l'infection et non au médicament. D'autre part il est indiqué de continuer la thérapeutique d'une manière très active tant que les tracés montrent encore la persistance d'anomalies jusqu'à ce que les caractères physiologiques soient entièrement restaurés, car nous avons vu qu'il peut arriver que des modifications persistent après la chute de la température et la disparition des phénomènes articulaires. Il est prudent de surveiller les malades et de leur donner du salicylate jusqu'à ce que l'on ait contrôlé par un électro-cardiogramme le retour définitif à la normale.

CONCLUSIONS

1° L'électro-cardiographie, systématiquement appliquée à l'étude du rhumatisme articulaire aigu, montre la réelle fréquence des altérations légères du rythme au cours de cette maladie.

2° La bradycardie totale sinusale est surtout observée dans les formes légères ou moyennes. Elle existe habituellement dès la période d'état, mais s'exagère au moment de la défervescence. Elle ne peut être considérée comme le témoignage d'une atteinte myocardique, mais semble plutôt en rapport avec un état de déséquilibre vago-sympathique.

3° De toutes les anomalies rencontrées, celles qui affectent les rapports chronologiques des systoles auriculaire et ventriculaire sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques. Habituellement le trouble ne dépasse pas la simple augmentation du temps de conduction et se traduit uniquement sur les tracés par l'allongement de l'espace P R. Beaucoup plus rarement il y a blocage complet ou incomplet.

4° On note assez souvent des altérations morphologiques des complexes ventriculaires, elles portent surtout sur le segment postérieur : onde T et segment S T.

5° Dans l'ensemble les troubles observés sont variables, fugaces et transitoires. Cependant certaines déformations du complexe ventriculaire sont définitives.

6° Si l'on fait exception pour la bradycardie totale, phénomène assez banal, d'origine extra-cardiaque, toutes les autres anomalies mises en évidence indiquent une atteinte fonctionnelle ou anatomique du myocarde. Elles sont donc précieuses pour établir le diagnostic de myocardite rhumatismale, soit qu'elles existent en dehors de toute autre manifestation, soit qu'elles précisent les signes cliniques.

7° Aucune de ces anomalies n'est rigoureusement spécifique ; mais dans aucune autre maladie infectieuse on ne les rencontre d'une manière aussi fréquente.

8° Leur présence pourra permettre d'identifier certaines formes atypiques de la maladie rhumatismale.

9° Au point de vue thérapeutique, il est indiqué de poursuivre le traitement salicylé, tant que les tracés ne sont pas complètement revenus à la normale.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse

CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD et TOURAINE. — Trois observations de bradycardie au cours d'infections (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7-7-11).
2. BAIN et HAMILTON. — E. c. g. changes in rheumatic carditis (*Lancet*, 1925).
3. BARIÉ. — De l'endocardite maligne dans le R. A. A. (*Semaine médicale*, 1900).
4. BARIÉ. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 mars 1901.
5. BELSKI. — *Zeitschr. f. Klin Méd.*, 1909, p. 515.
6. BESNIER. — Article rhumatisme du dictionnaire encyclopéd. *Soc. Méd.*, 1877.
7. BEZANCON et M. P. WEIL. — La maladie rhumatismale (*Annales de Médecine*, février 1926).
8. BEZANCON-BERNARD CÉLICE et JONESCO. — Formes infectieuses du R. A. A. (*Soc. Méd. hôp. de Paris*, 29 juin 1927).
9. VAN BOGAERT et JEAN MAGE. — Syndrome neuro-végétatif du R. A. A. (*Annales de médecine*, janvier 1930).
10. FRANCIS BORDET. — Le rhumatisme cardiaque évolutif (*Bull. Méd.*, 24, XII, 24).
11. BOUCHOT. — De la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant (*Thèse de Lyon*, 1897).
12. BRET. — Myocardite rhumatismale. Son rôle dans le mécanisme de certaines variétés d'asystolie (*Prov. Méd.*, 1894, n° 37).
13. BUTTERFIELD. — Acute Carditis and Heart-Block (*Heart*, III, p. 203, 1911-12).

14. CARR et REDDICK. — Conduction disturbances in Acute Rheumatic Infections (*J. of Am. Med. Assoc.*, 1928, L. 91, p. 853).

15. H. CLAUDE et VERDUN. — Syndrome de Stokes Adams survenu comme complications terminale d'une aortite subaiguë (*XI^e Congrès français de Médecine*, 13-15 octobre 1910).

16. CLERC A. — Les arythmies en clinique. 1 vol, Masson, Paris 1925.

17. CLERC A, ROBERT LÉVY et SERGE VIALARD. — Trouble du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 11 mai 1929, t. CI, p. 107).

18. CLERC A et ROBERT LÉVY. — Recherches électro-cardiographiques au cours de la fièvre thyphoïdes, (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 20 avril 1929, t. C, p. 1072).

19. CODVELLE. — Idées actuelles sur le R. A. A. (*Archives de méd. et Pharmacie militaires* t. XC. n° 6, juin 1929).

20. COHN et SWIFT. — E. c. g. évidence of myocardial involvement in rheumatic Fever, (*Jof. Exp. Med.* 1924, t. XXXIX, p. 1),

21. COOMBS. — *Rheumatic Heart Disease*, New-York, 1924.

22. COWAN, FLEMMING et KENNEDY. — Heart-Block and Nodal Rhythm in the acute Infections. (*The Lancet*, 1912 n° 277).

23. COWAN et KENNEDY. — Two Cases of Acute Endocarditis. (*Quart. J. M.* n° 35, 1910).

24. COWAN LEAD et PATTERSON. — A case of partial heart block occuring during inattack of acute rheumatism. (*Quart. Jour. Med.* janvier 1910, p. 115-120).

25. CRAWFORD. — Observation d'un blocage du cœur au cours du R. AA. (*Heart. Journal*, décembre 1927, N° 2.)

26. DOUGLAS. — Rheumatic nodules in the myocardium (*The Jour of Path. and bact.*, 1913-14, p. 119).

27. DELCOUR. — Les formes malignes du rhumatisme cardiaque (*Thèse de Lille*, 1928).

28. DOUMER. — Bradycardie totale ou troubles de conduc-

tion et bigéminisme extra-systolique passager au cours d'une crise de R. A. A. (*Archives des maladies du cœur*, t. XIX N° 1, janvier 1926).

29. DOUMER et Mlle ALPHANT. — Myocardite rhumatismale évolutive (*Réunion méd. chir. des hôp. de Lille*, 15 décembre 1924).

30. ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de R. A. A. (*Arch. des maladies du cœur*, t. V, mai 1914, p. 323).

31. ETIENNE, GERBAUT et GIRARD. — Un trouble de conduction du faisceau de His par myocardite rhumatismale aiguë (*Soc. Méd. de Nancy*, 6 juillet 1929).

32. FISHER. — Rheumatic myocardites.

33. FRÉDÉRICQ (Henri). — Les aspects actuels de la physiologie du myocarde (*Les Presses univertaires*, Paris 1927).

34. FREUND. — Zur Kenntniss der acuten diffusen Myocarditis (*Berl. Klin. Woch.*, 1898-49-50).

35. FROMMEL et THEVENOD. — Blocage auriculo-ventriculaire complet et transitoire au cours d'une pneumonie (*Arch. des mal. du cœur*, t. XIX, n° 8, p. 328-32, août 1926).

36. GALLAVARDIN. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon Médical*, 5 avril 1908, n° 14).

37. GALLAVARDIN. — 3 cas de Stokes Adams avec bloc total au cours de cardiopathies diverses (*Lyon Méd.*, t. CXVII, 17 décembre 1911, p. 323).

38. GALLAVARDIN et PALASSE. — Bradycardie par Block partiel au cours d'une crise de R. A. A. (*Arch. des mal. de cœur*, t. V, mai 1914, p. 310).

39. GERHARD. — Über Rückbildung des Adams-Stokeschen. Symptom. complexes (*Deutsches, Arch. f. Klin. Med.* 93, p. 485, 1908).

40. GERHARDT. — Bertrage uber Adams Stokesche Krankheit (*Arch. fur Klin. Mediz. Berlin*, 106-462, p. 1909).

HEIM DE BALZAC. — L'atropine. (*Doin* 1927).

HOPE GOSSE. — Heart-Block rhumatismal aigu (*Brit. Méd. J.*, London 20 juin 1914).

43. JANOT. — Myocardite aiguë rhumatismale (*Thèse de Paris*, 1902).

44. JOACHIM. — Ein atypischer Fall von störung der Reizleitung in Herzmuskel (*Berl. Klin. Wochenschrif.*, 4 mai 1908).

45. JOSUÉ. — La myocardite rhumatismale (*La Clinique*, 18 avril 1913, p. 242).

46. JOSUÉ. — Les formes frustes et larvées du rhumat. cardiaque (*La Médecine*, mars 1921, p. 432).

47. JOSUÉ. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7-7 1911.

48. JOSUÉ. — La séméiologie cardiaque actuelle. Librairie J. B. Paillère, 1929.

49. JOSUÉ, PARTURIER et BERRUT. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (*Presse Méd.*, 28 mars 1918).

50. KANATSÓULIS (Athanase). — La myocardite rhumatismale à nodules (*Thèse de Lyon*, 1923).

51. LAUTIER R. — Myocardite infectieuse et insuffisance cardiaque (*Arch. des mal. du cœur*, t. XV, n° 10, octobre 1922).

52. LAUBRY et DOUMER. — Arythmie complète au cours R. A. A Régularisation par la quinidine (*Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 26 juillet 1922, p. 1287).

53. LANGERON et DELCOUR. — Formes maligne du R. A. A. (*Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1928, n° 7).

54. LEENHARD et Mlle SENTIS. — Trois observations de bradycardie au cours du R. A. A. (*Bulletin de la Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, 13 juin 1924, t. V, p. 39).

55. LETULLE et M. P. WEIL. — La myocardite rhumatismale. Sa lésion nodulaire spécifique (*Presse Médicale*, 1925, p. 1089).

56. LEVY Robert — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique (*Thèse de Paris*, 1929).

57. LEVY et TURNER. — Les troubles de conduction auri-

culo-ventriculaire au cours du R. A. A. (*Arch. of int. Med.*, 1929, t. XLIII, p. 267).

58. LÉVY TURNER. — Variations in Auriculo-ventricular conduction Time in rheumatic Cardites urth salicylate Therapy (*Soc. Exp. Biol. et Méd.*, 1924, 64).

59. LIAN. — Art. cardiologie (*in Traité Sergent, Ribadeau-Dumas*).

60. LOMMEL. — Deuts. Arch. f. Klin. Mediz., 1902.

61. LUTEMBACHER. — Les nouvelles méthodes d'examen du cœur en clinique, Masson, éditeur 1921.

62. MAC LAYAN. — Case of Myocardites (*Clin. Transactions*, vol. XXVII, 1894).

63. MC. MILLAN AND COOK. — Electrocardiographic Changes Occuring During Rheumatic Fever (*Atlantic M. J.*, 31 : 806, 1928).

64. MACKENSIE. — *Brit. Méd. J.*, 2-1411, p. 1902.

65. MACKENSIE. — Les maladies du cœur. Félix Alcan, éditeur.

66. MAGNUS ASLEBEN. — Zur Kenntniss vomher gehender leitungstörungen des Herzens (*Zeitsch. fur. Klin. Mediz.*, 1909).

67. MASTER. — The effect of sodium salicylate on the normal human l. c. q. (*The Am. Heart Journal*, 1927, t. III, p. 180).

68. MERKLEN P. — Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale (*Bull. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 19 avril 1901, p. 354).

69. MERKLEN et RABÉ. — La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale (*Presse Méd.*, 23 février 1901).

70. MEYER et KAUFMANN — *Soc. Méd. du Bas Rhin*, mai 1924.

71. MEYER et OBERLING. — Myocardite tuberculeuse avec syndrome de Stokes-Adams (*Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 29 avril 1922)

72. NAISH AND KENNEDY. — Heart block in Acute Rheumatic Cardites, *Lancet*, 2 novembre 1914, p. 1242.

73. NOBÉCOURT et PEYRE. — Les variations de volume du cœur dans le syndrome rhumatismal cervical et névralgie sciatique associés (*Arch. maladies du cœur*, décembre 1916, p. 521).

74. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILLET. — Péricardite et pancardite rhumatismales chez l'enfant (*Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1928).

75. PARKINSON, GOOSE AND GUNSON. — Heart and its Rhythm in Acute Rheumatism (*Quart. J. Med.*, n° 13-363, juillet 1920).

76. PARDEE. — The relation of heart-block to lesion of the auriculo-ventricular bundle (*The Arch. of Int. Med.*, 1913, t. II, p. 640).

77. PEABODY. — Heart-block associated with Infections Diseases (*Arch. Int. Med.*, 5-252, 1910).

78. PETER. — Myocardite rhumatismale et dothiémentérique. Le cœur douloureux (*Semaine médicale*, 1891, p. 93).

79. PETZETAKIS. — L'épreuve de la compression oculaire du nitrite d'amyle, et de l'atropine dans le diagnostic de bradycardie totale d'origine nerveuse (*Presse Méd.*, 28-3-14, page 161).

80. PICHON E. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement (*Thèse de Paris*, 1924, Arnette, éditeur).

81. PICHON E. — Sur les troubles du rythme cardiaque au cours des poussées évolutives de la maladie de Bouillaud (*Revue médicale universelle*, n° 6, juin 1927).

82. PICHON E. et LARDRE-ARTHÉS. — Rhumatisme cardiaque évolutif malin avec myocardite nodulaire spécifique (*Soc. de Pédiatrie*, 18 mai 1926).

83. DANIEL PORTE HAROLD, PARDEE. — The occurrence of the coronary T wave in Rheumatic-pericarditis (*Heart Journal*, juin 1929).

84. POYATON. — *Arch. of diseases in Childhood*, février 1927).

85. RAVINA A. — Les travaux récents sur la nature, l'épidémiologie et le traitement du R. A. A. (*Presse Méd.*, 19 février 1927).

86. REID et KENWAY. — Valeur de l'électrocardiogramme dans le R. A. A. (*New England Journal of Medicine*, 15 mars 1928).

87. RIBIERRE et PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif (*Paris Médical*, 5 juillet 1924, n° 27).

88. RIEUX. — R. A. A. et cardiopathies valvulaires dans le milieu militaire (*Archives Mal. de cœur*, 1927, n° 1).

89. ROTHSCHILD, SACHS et LIBMAN. — The disturbances of the cardiac mechanism in subacute bacterial endocarditis and rheumatic fever (*The Amer. Heart Journal*, 1927, t. II, p. 356).

90. ROUTIER. — Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans le R. A. A. (*Archives des maladies du cœur*, t. V, mai 1914, p. 310).

91. SALOMON et R. SLATER. — The involvement of the coronary arteries in rheumatic Fever (*Amer. Journal of the medical Sciences*, janvier 1930).

92. SCHUSTER. — Zur Cardialen Bradycardie (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1896).

93. SHAPIRO. — Electro cardiographic changes in quiescent rheumatic disease in children and Young adults (*The Americ. Heart Journal*, vol. V, n° 4, avril 1930, p. 505).

94. SPRAGNE H. et WHITE D. — La bradycardie au-dessous de trente ans (*Med. clin. North. America*, mars 1927).

95. SWIFT. — Rheumatic Fever. *Amer. J. Med. Sc.* 170-631-1925.

96. SWIFT. — The heart in the infections. *Amer. Heart., Journ.* 1928, n° 6.

97. SWIFT et COHN. — *America Society for clinical Investigation*, 30 avril 1923.

SUTHERLAND. — Valeur de l'adrénaline dans le bloc car-

diague rhumatismal (*Arch. of. Diseases in. Child.*, février 1926).

99. TEISSIER P. — *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 29 mars 1901.

100. THOMAS. — *Soc. de Méd. de Paris*, 10 décembre 1909.

101. VAISSE. — Etude sur le rhumatisme cardiaque. Thèse de Paris, 1885.

102. VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*, p. 305 et suiv., (Paris).

103. WEBERT et BLIND. — Pathogénie des myocardites (*Revue de Médecine*, 1896, p. 799).

104. WEIL et BARJON. — Sur un cas de myocardite rhumatismale chez l'enfant (*Archives de Med. exp. Paris*, 1895-97. VII p. 203).

105. WEIL et GALLAVARDIN. — Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique, mort subite par myocardite interstitielle aiguë (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901).

106. WEIL M. P. — La myocardite rhumatismale (*La Médecine*, 1928).

107. WEST SAMUEL. — (*The Lancet*, 1886, p. 240).

108. WHITE D. — Observations sur le rhumatisme. *Americ. Journal of. med. Sciences*, mai 1920.

109. WHITE D. — Acute Heart-Block Occuring as the fist sign. of. Rheumatic Teuer *Amer. Journal of. Med. Sc.*, 1916, p. 589.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Première partie : la myocardite rhumatismale.....</i>	9
1° Ses caractères cliniques	13
2° Ses caractères anatomiques	19
3° Ses caractères physiologiques.....	24
 <i>Deuxième partie : les arythmies rhumatismales.....</i>	 27
1° Généralités	29
2° Etude clinique et électrocardiographique .	35
Bradycardie totale	35
Troubles de la conduction.....	44
Rythme nodal.....	78
Extra-systoles.....	81
Flutter et fibrillation.....	87
Altération des complexes.....	90
3° Pathogénie.....	103
Salicylate de soude.....	104
Bradycardie totale.....	107
Troubles de la conduction.....	110
Autres arythmies	123
 <i>Troisième partie : Dédutions théoriques et pratiques</i>	 125
1° Troubles du rythme et myocardite.....	127
2° Intérêt diagnostique.....	131
3° Intérêt thérapeutique.....	138
 CONCLUSIONS	 139
BIBLIOGRAPHIE	141

1930. Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
